Tom VI. Rok 1914. Zeszyt III

PRZEGLĄD PEDYATRYCZNY

DWUMIESIĘCZNIK

Redaktorzy: D-r L. ANDERS i D-r J. BRUDZIŃSKI

Wydawca: D-r T. KOPEĆ

Adres Redakcyi Włodzimierska 9. Adres Administracyi Koszykowa 45

TREŚĆ:

REVUE DE PÉDIATRIE

JOURNAL BIMENSUEL POLONAIS

paraissant à Varsovie sous la rédaction

des D-rs L. ANDERS et J. BRUDZIŃSKI.

Administration du journal: Varsovie, 45 rue Koszykowa, D-r T. KOPEĆ.

SOMMAIRE DU № 3 — TOME VI

WARUNKI PRENUMERATY:

Rocznie rb. 6, półrocznie rb. 3.

Z przesyłką pocztową:

Rocznie rb 7, półrocznie rb. 3 kop. 50.

Cena zeszytu pojedyńczego rb. 1 kop. 25.

Autorzy artykułów oryginalnych otrzymują 30 odbitek.

CENA OGŁOSZEŃ za wiersz petytowy lub jego miejsce:

pomiędzy tekstem i na okładce, str. 2, 3, 4-ta po kop. 40,

na stronicach dodanych za tekstem po kop. 30.

UWAGA: Stronica zawiera 60 wierszy petytowych, najmniejsze ogłoszenie 10 wierszy.

Ogłoszenia przyjmuje Administracya „Przeglądu Pedyatrycznego".

Warszawa, Koszykowa 45 m. 5. Telefon 78-90.

O prosówce potnej u dzieci.

(Suette miliaire, Schweissfriesel).

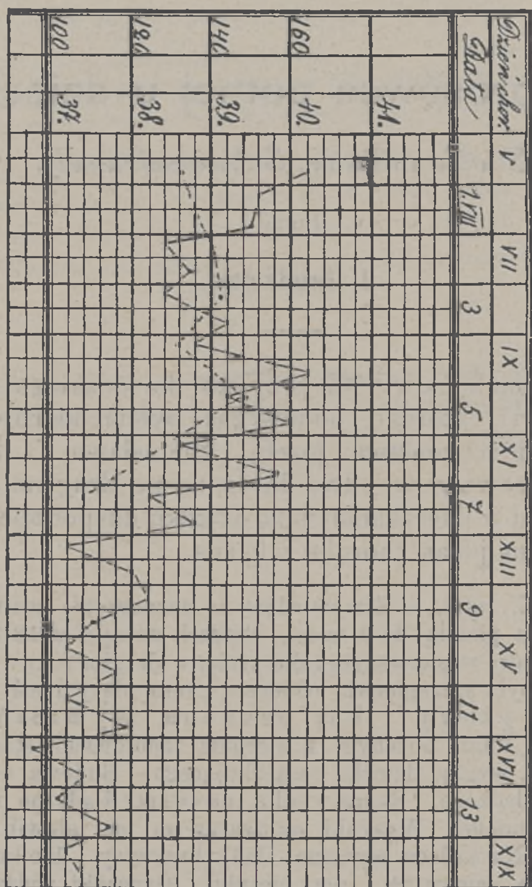
Podał

J. Brudziński.

W końcu lipca r. 1907 przyjęto do łódzkiego szpitala „Anny-Maryi", którego podówczas byłem kierownikiem, dwoje dzieci rodzeństwa: Józefę i Stanisława K., lat 6 i 7, które zachorowały we dwa dni jedno po drugiem; w tym samym domu w mieszkaniu obok od kilku dni podobno dzieci były chore na jakąś chorobę zakaźną.

Józefa K., lat 6. — Z wywiadów na zaznaczenie zasługuje, że karmiona była piersią do 9 mies., chodzić zaczęła w 18 miesiącu, przechodziła odrę w pierwszym roku życia, w drugim roku—ospę naturalną (nie była szczepiona). Obecnie chora piąty dzień. Skarży się na ból głowy i ból brzucha, wymiotów nie miała. W stanie obecnym 1 sierpnia zanotowano: stan ogólny niezbyt ciężki, wygląd dziecka gorączkującego. Budowa dobra, odżywienie upośledzone. Skóra wiotka, na twarzy ślady po ospie, policzki zarumienione. Wysypki na twarzy ani na tułowiu nie spostrzega się. Na kośćcu wyraźne ślady krzywicy. Bolesność w łydkach samoistna i przy dotyku. Gruczoły podszczękowe wielkości ziarenek grochu, gruczoły szyjowe dość liczne, wielkości grochu, pachwinowe — drobne groszki dość liczne, podpachowe nieliczne, wielkości drobnego grochu. Dziecko przytomne. Odruchy kolanowe niewzmożone, odruchy skórne żywe. Reakcya źrenic normalna. Język obłożony, z brzegów zaczerwieniony. Gardło czyste. Granice serca normalne. Tony serca czyste, nieco głuchy pierwszy ton nad wierzchołkiem i tętnicą płucną. Tętno 132, miarowe, drobne. W płucach zmian się nie stwierdza. Brzuch miernie

wzdęty. Wątroba niemacalna. Śledziona macalna przy wdechu, dość twarda. Mocz przezroczysty, barwy zwykłej; białka w moczu niema. Ciepłota—39,6° (p. krzywa ciepłoty Nr 1). Następnego dnia (2. VIII) rano—38,4°, wiecz.—39,6°. Na tułowiu wystąpiła rozległa wysypka, łudząco podobna do szkarlatynowej, nieco więcej różowa, o zabarwieniu, powolniej po-



Krzywa Nr 1.

wracającem po przeprowadzeniu silniejszem palca po skórze. Język obłożony. Gardło czyste, blade. Badanie krwi na preparacie świeżym nie wykazało zmian innych oprócz wybitnej leukocytozy. 3. VIII t° 38,5°—38,7°. Stan ogólny dobry. Chora skarży się tylko na bóle brzucha. Wysypka trwa. Przy przesunięciu ręką po skórze stwierdza się jej szorstkość. Na skórze widać grudki. Potów wybitniejszych podobno nie było. Miejsca, wolne od wysypki, wyka-

zują podbarwienie żółtawe. Na udach wysypka rozlana różowa. Twarz, jak i dnia poprzedniego, zupełnie blada; gardło nie zaczerwienione; język obłożony, suchy, z brzegów czerwony. 4. VIII. t° 38,9°—39,2°. Wysypka trwa; rozlane zaczerwienienie na tułowiu, na kończynach zaróżowienie. Na tle wysypki liczne drobniutkie pęcherzyki, napełnione przezroczystym płynem (miliaria), obok nich grudki, poprzedniego dnia spostrzeżone. Język oczyszcza się. Śledziona macalna, twarda. 5. VIII. t° 39,2°—40,2°. Rozlane zaczerwienienie na tułowiu i kończynach (głównie ramionach i udach), pęcherzyki prosówki blade, liczne pęcherzyki popękały. Przy ucisku na miejscu zaczerwienienia występuje zabarwienie żółtawe. Język oczyszcza się. Tętno 148.

6. VIII. t° 38,5 r.—40,0 wiecz. Zaczerwienienie skóry zmniejsza się, natomiast pęcherzyki występują coraz obficiej; wypełnione przezroczystym płynem, zlewają się niektóre ze sobą i tworzą więcej rozlane, płaskie podniesienia naskórka. Pojedyncze pęcherzyki nie przewyższają wielkością ziarenka prosa. Język oczyszcza się. 7. VIII. t° 38,2 r. — 39,8° wiecz. Skóra jeszcze zabarwiona, traci odcień różowawy, jest ona sucha, pomarszczona. Na pośladkach, w pachwinach i pod pachami pęcherzyki zlały się w rozległe płaskie, powierzchowne pęcherze, w jamie pachowej lewej i w zgięciu łokciowem lewem pokrywka pęcherza pękła, obnażając suchą powierzchnię. Stopy i podudzia nieznacznie obrzęknięte. W moczu białka niema. 8. VIII. t° 37,2° r. — 38,8° wiecz. Skóra jeszcze bardziej sucha, pomarszczona, z brunatnym odcieniem. Twarz obrzękła, zwłaszcza wybitny obrzęk powiek. Stopy obrzękłe, również podudzia. Język czysty. Śledziona macalna. 9. VIII. t° 38,2 r. — 38,0 wiecz. Skóra łuszczy się płatami; przy lekkiem pociągnięciu po skórze, schodzą całe płaty naskórka. Twarz obrzękła, szczególniej powieki. W moczu białka niema. 10. VIII. t° 37,1° r. — 37,1° wiecz.; tętno 104. Tony serca czyste. Łuszczenie olbrzymie (p. fotogr.); naskórek schodzi płatami po 15—20 centymetrów. Płaty naskórka zachowują przytem zwykłą spoistość, nie kruszą się. Obnażona powierzchnia skóry na kończynach dolnych ma odcień sinawy, widać jeszcze drobne łuszczenie na miejscach, z których zeszły już płaty naskórka. Na twarzy łuszczenie drobne, policzki zlekka zaczerwienione, stopy otęchły. W moczu przy badaniu codziennem białka ani elementów morfologicznych nie stwierdzono.

11. VIII. skóra łuszczy się ogromnymi płatami — zachowano do muzeum całą dłoń w postaci rękawiczki. Śledziona macalna. 12. VIII. ustala się stan bezgorączkowy. Łuszczenie na twarzy i skórze głowy bardzo wybitne. W dalszym przebiegu od 14. VIII powtórne drobne łuszczenie na skórze, pozbawionej świeżo naskórka, trwa jeszcze do 30. VIII; skóra zachowuje wciąż barwę czerwonawą. 23. VIII zauważono wybitne zmiany na języku, mianowicie, obnażanie się powierzchni całymi płatami, co nadaje językowi wygląd wybitny języka mapowatego (lingua geographica); łuszczenie to języka trwa aż do 31. VIII, dnia wypuszczenia ze

szpitala. Łuszczenie na skórze grzbietu i na głowie było bardzo rozległe jeszcze 26. VIII. Jak widać z krzywej ciepłoty, stan był w tym ostatnim okresie bezgorączkowy. Codzienne badanie moczu nie wykryło ani razu białka, ani elementów morfologicznych.

Stanisław K. 7 lat. Chory trzeci dzień. Wymiotował, skarżył się na ból głowy i brzucha. Ciepłota podniesiona. Stolce normalne. Z wywiadów ogólnych zaznaczyć wypada tylko, że chłopiec przechodził już ospę naturalną, odrę i ospę wietrzną. Stan obecny dn. 1. VIII przedstawiał się jak następuje: Stan ogólny nie ciężki. Budowa drobna, odżywianie upośledzone. Skóra cienka; naczynia podskórne

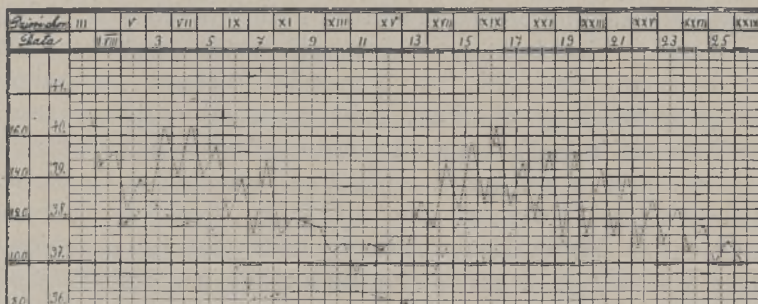


przeświecają. Na dotyk ciepłota podniesiona. Skóra wilgotna; wysypki brak, na twarzy nieliczne ślady po ospie. Kościec delikatny, bez wyraźnych zmian krzywiczych. Gruczoły podszczękowe wielkości fasoli; szyjowe, pachwinowe i pachowe nieliczne, drobne. Dziecko zachowuje się spokojnie, przytomne. Odruchy skórne bardzo żywe, odruchy ścięgniste niewzmożone. Spojówki oczu zaczerwienione, reakcya źrenic normalna. Język wilgotny, obłożony. Gardło czyste, niezaczerwienione. Tętno 116, równe, dobrze napełnione. Granice serca niepowiększone. Tony serca czyste. W płucach zmian niema. Brzuch raczej wpadnięty; rozstrzeń mięśni prostych brzucha. Wątroba i śledziona nie dają się wymacać. W moczu

żadnych zmian nie stwierdzono. Ciepłota 39,3° (p. krzywa ciepłoty Nr 2).

2. VIII. t° 38,6° r. — 39,5 wiecz. Tętno 116, miarowe. Język z brzegów zaczerwieniony, obłożony na grzbiecie. Wybitnego pocenia się brak. Dziecko bardzo rozdrażnione, zrywa się, krzyczy. Badanie krwi nie wykazało obecności pasożytów malaryi, ani krętków Obermayer'a (panowała podówczas w Łodzi epidemia tyfusu powrotnego). 3. VIII. t° 38,7 r. — 38,9° wiecz. Tętno 132. Dziecko skarży się na ból głowy i brzucha. Język obłożony, wilgotny. Dni następnych t° 39—40°; śledziona niemacalna; język mniej obłożony. W moczu białka niema, odczyn dwuazowy wybitnie dodatni, po 2 dniach — ujemny. 8. 9. 10. VIII. wymioty. 10. VIII. próba aglutynacyjna Ficker'a wypadła zupełnie ujemnie. 20. VIII. ciepłota dosięga wieczorami 40°, rano wynosi 37,8°. Język obłożony; łaknienie dobre; śledziona niemacalna. 22. VIII. Cała skóra, zwłaszcza na tułowiu i kończynach,

Krzywa Nr 2.



pokryta drobnemi grudkami, z których wiele zdradza wyraźny typ pęcherzyków (na plecach). Dziecko poci się podobno dość często i obficie. Środkowa część języka obłożona, brodawki wyraźnie wystają. Delikatne łuszczenie na ramionach, na plecach w górnej części, w części lędźwiowej i na udach. 24. VIII. Na grzbiecie i w okolicy barkowej skóra wybitnie szorstka na dotyk, widoczne liczne grudki oraz pęcherzyki, napełnione przezroczystym płynem. Ciepłota trzyma się jeszcze na poziomie 38,5°. 26 VIII. Ciepłota poniżej 38°. Grudki i pęcherzyki, jak przedtem, widoczne także na piersiach. Na brzuchu i na plecach drobniutkie łuszczenie. 30. VIII stan bezgorączkowy; łaknienie dobre; wygląd dziecka poprawia się prosówka trwa; łuszczenie się nie zwiększa.

W przypadkach opisanych mamy do podniesienia jako cechy charakterystyczne: współczesne prawie zachorowanie rodzeństwa, początek cierpienia powolny, ze skargami na

ból głowy i brzucha, w przypadku drugim — z wymiotami, ciepłota podniesiona, brak zajęcia gardzieli, język obłożony, rozdrażnienie, bóle w łydkach. W kilka dni od początku wysypka typu szkarlatynowego, na tle wysypki liczne drobniutkie pęcherzyki, napełnione przezroczystym płynem. Skóra szorstka wskutek obecności grudek. W drugim przypadku brak wysypki, a tylko grudki i pęcherzyki. W obu przypadkach pocenie się i łuszczenie, obfite zwłaszcza w przypadku pierwszym.

Przypadek pierwszy, wzięty jako odosobniony, mógłby być poczytany za płonicę; mamy tu wysypkę typu płoniczego, obfite łuszczenie. Przeciwko płonicy przemawia brak zajęcia gardzieli, umiejscowienie wysypki tylko na tułowiu. Obecność na skórze grudek i pęcherzyków nie przemawiałaby bezwzględnie przeciw płonicy, spotykamy bowiem takie objawy i w jej przebiegu (scarlatina miliaris), co w piśmiennictwie naszem na podstawie danych klinicznych oraz badań histologicznych i bakteryologicznych poruszone było przez Lewkowicza. Gdy w przypadku drugim zwrócimy uwagę na przebieg ciepłoty, zobaczymy jakby dwa okresy, przedzielone krótkim okresem bezgorączkowym. Nasuwająca się myśl o gorączce powrotnej musi być odrzucona, albowiem badania krwi nie wykazały krętków Obermayer'a. Nie możemy przypuścić nietypowego przebiegu duru brzusznego z prosówką (aglutynacya z laseczników durowymi wypadła ujemnie). Przypadek pierwszy mógłby być uznany za płonicę, o przebiegu nietypowym, gdyby nie brak zajęcia gardzieli i gdyby nie to, że: brat chorego, który cały czas razem z nim przebywał, nie miał już nawet cienia objawów, wzbudzających podejrzenie na płonicę; że w tej samej salce, podczas pobytu naszych chorych, przebywały inne dzieci przez czas dłuższy, i żadne z nich nie zaraziło się płonicą, jak również nie było ani jednego przypadku płonicy w pawilonie chorób wewnętrznych, gdzie dzieci te przebywały, pomimo że ani lekarze, ani pielęgniarki żadnych ostrożności nie przedsiębrali. Gdy odrzucimy w przypadkach naszych płonicę, uwzględnićby jeszcze można postać chorobową—erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans, opisaną w naszem piśmiennictwie przez Juljana Kramsztyka. Nie można jednak podciągnąć pod tę po-

stać chorobową nie tylko przypadku drugiego, w którym brak wszelkich cech, zbliżających go do tego cierpienia, ale nawet i przypadku pierwszego ze względu na brak w cierpieniu wspomnianem charakterystycznych w naszych przypadkach grudek i pęcherzyków.

Przypadki, przez nas spostrzegane, odpowiadają obrazem swym i przebiegiem jedynie cierpieniu, nazwanemu w nagłówku tej pracy.

Prosówka potna jest cierpieniem, w piśmiennictwach niektórych narodów wcale nie uwzględnianem; najwięcej zajmowano się sprawą tą w piśmiennictwie francuskiem, już od czasów Parrot'a. W ostatnich dopiero czasach znajdujemy doniesienia o cierpieniu tem w piśmiennictwie niemieckiem (Schweissfriesel). W naszem piśmiennictwie żadnej pracy ani doniesienia o cierpieniu tem nie znalazłem.

Prosówkę potną (Febris miliaris) spostrzegano w 14 i 15 stuleciu w postaci groźnych epidemii głównie w Anglii (Sudor anglicus), w mniej złośliwej postaci w ostatnich wiekach.

Prosówka potna endemicznie panuje w niektórych okolicach wiejskich Francyi, wybuchając czasami większemi epidemiami. Autorowie dawniejsi podnosili, iż prosówce potnej rzadko podlegają dzieci: Parrot na 197 chorych spostrzegał jedno tylko dziecko poniżej lat 11. To samo potwierdzili: Teilhol, Grisolle i Orillard (r. 1845). Rayer na 1504 chorych spostrzegał 15 dzieci poniżej roku, 78 dzieci od 1 do 10 lat, 227 od 10 do 20 lat (epidemia z r. 1821). W epidemii z r. 1887, która może być najwięcej miarodajną, jako odnosząca się do czasów nowszych, i ze względu, że oddawali się studyom nad nią ludzie tej miary, co Brouardel, Thoinot, Parmentier, Hontang, dzieci zapadały na prosówkę potną w znacznej liczbie. Zdaniem tych autorów, prosówka przybiera u dzieci odmienną postać, symuluje odrę lub różyczkę i bywa nierozpoznawaną zwłaszcza, że epidemia prosówki często panuje współcześnie z epidemią odry lub różyczki. W ostatnim znowu czasie na rzadkość tego cierpienia u dzieci zwraca uwagę Haury na podstawie epidemii z r. 1906; na 100 przypadków spostrzegał 3 tylko poniżej 12 lat. Krajem, często przez prosówkę nawiedzanym, jest Kraina w Austryi, gdzie spostrzegano

epidemie w r. 1863, 1874—1878, 1892 (prof. Drasche i prof. Weichselbaum) i w r. 1905 (Scholz). I w tych epidemiach podkreślają autorzy małą odsetkę chorych dzieci.

W Prusiech i Wirtembergii w r. 1898 i w r. 1901 spostrzegali dużą epidemię prosówki potnej Stoevesandt i Hoche; zapadało dużo dzieci; niektóre przypadki miały przebieg ciężki.

Zaraźliwości bezpośredniej — od osoby do osoby — zaprzecza większość autorów, zwłaszcza francuskich; pod tym względem uważają prosówkę za analogiczną do malaryi. Mniejszość (Brouardel, Hontang, Hoche) powołuje się na fakty zaraźliwości bezpośredniej. Hutinel sądzi, że w przenoszeniu tej choroby dużą rolę odgrywają owady. Hypoteza Chantemesse'a i in. o przenoszeniu zarazka prosówki przez szczury polne na człowieka, a z człowieka na człowieka przez pchły nie doczekały się z innej strony potwierdzenia. Sam zarazek jest dotąd nieznany, pomimo że szereg autorów zajmował się tą sprawą. Seitz i Bervaldi (podług Immermann'a) w zawartości pęcherzyków prosówki spostrzegali podobne do leukocytów, mniejsze twory, które uważali za zarazki prosówki. Komisya, wyznaczona dla studyów prosówki potnej w Poiton (1887)—Brouardel, Hontang i t. d. — przeprowadziła badania krwi chorych mikroskopowe i w hodowlach, w celu wykrycia zarazków swoistych, jednak — bez wyników dodatnich. Eppinger przeprowadził nader sumienne i rozległe badania bakteryologiczne w przypadku, badanym pośmiertnie: stwierdził on w narządach różnych i w wydzielinach różnorodne zarazki z przewagą zarazków gnicia; jako stałe zjawisko spotykał jednak maleńkie Grampozytywne prątki (winzige Bazillen), które uważa za charakterystyczne przynajmniej w danym przypadku, nie przesądzając etylogii innych przypadków prosówki potnej. Scholz, podczas epidemii w Krainie (1905), w zawartości pęcherzyków prosówki stwierdzał kokki różnej wielkości, diplokokki i maleńkie prątki. Scheurlen (r. 1906) badał narządy i wydzieliny 5 zwłok i stwierdził obecność prątków, które zalicza do grupy bact. coli. Takie same prątki wykrył w wodzie studzien w miejscowościach, z których chorzy pochodzili. — Parrot, Borgi i in. szczepili zawartość

pęcherzyków prosówki innym osobom, nie wywoływali jednak prosówki. Immermann wypowiada pogląd, iż zarazek prosówki istnieje w dwóch postaciach, z tych jedna nietrwała w organizmie ludzkim podczas epidemii, inna trwała postać (Dauerform), wegetująca poza organizmem i przedostająca się do organizmu niekiedy po bardzo długiej przerwie. Tłomaczyłoby to, dlaczego epidemie prosówki potnej oddzielone są nieraz bardzo długim okresem czasu, jedna od drugiej. Bardzo szczegółowe badania bakteryologiczne przeprowadził u chorych i na zwłokach Weichselbaum. U chorych badał krew i zawartość pęcherzyków. W jednym przypadku śmierci badano krew, śledzionę i płuca; po części badano na preparatach odciskowych lub na skrawkach z narządów, po części zakładano hodowle i przedsiębrano doświadczenia na zwierzętach. Badania krwi u chorych nie dały żadnych ważkich wyników. Badanie bakteryologiczne zawartości pęcherzyków przezroczystych nie dało żadnych wyników, badanie zawartości pęcherzyków mętnych wykazało obecność gronkowców. Badanie bakteryologiczne narządów dało wyniki dość różnorodne, nie przypisuje im jednak Weichselbaum znaczenia dla sprawy chorobowej. Badanie pęcherzyków rozedmy podśluzowej jelit (submuköses Emphysem), jak również badanie zawartości jelita cienkiego, wykazało obecność prątka Fränkel-Welch'a — bacillus emphysematosus. W krwi z serca stwierdzono również obecność tych prątków. W jednym przypadku krew z serca, którą przez noc pozostawiono w lodowni, zastrzyknięto śwince morskiej podskórnie; już na drugi dzień stwierdzono pod skórą wytwarzanie się gazów, w 16 zaś godzin po zastrzyknięciu nastąpił zgon. Na sekcyi stwierdzono podminowanie skóry na znacznej przestrzeni przez gaz i czerwonawą ciecz. W cieczy tej mikroskopowo i w hodowli stwierdzono bacillus emphysematosus. Badania dalsze wykazały obecność w narządach pęcherzyków gazowych, spowodowanych pośmiertnie przez wtargnięcie z jelit do krwi, a stąd do narządów i do tkanki podskórnej—bac. emphysematosus. Tworzenie się pośmiertnie w tkance podskórnej i w narządach takich pęcherzy gazowych uważane jest przez wszystkich autorów za nader charakterystyczne dla prosówki potnej. Stwierdzenie prątka

Fränkel-Welch'a nie rozstrzyga, zdaniem Weichselbaum'a, kwestyi zarazka swoistego dla prosówki potnej, tłomaczy tylko powstawanie pewnych objawów pośmiertnych, dość dla prosówki charakterystycznych. Weichselbaum'owi zawdzięczamy również badanie histologiczne skóry w przypadkach prosówki potnej, z których wyprowadza on wniosek, iż elementy wysypki w prosówce potnej—zarówno grudki, jak i pęcherzyki przezroczyste czy też mętne, nie są spowodowane zatrzymaniem się potu (Schweissretention), ale przedstawiają zmiany zapalne.

Już z omówienia danych etyologicznych wynika, że przypadki prosówki potnej mogą się zakończyć śmiertelnie. Rzeczywiście, spotykamy opisy epidemii ciężkich narówni z łagodnemi, jak również różne natężenie objawów u różnych osobników w tej samej epidemii, do tego stopnia, że postać łagodna prosówki potnej staje się zupełnie niepodobną do postaci ciężkiej i wzbudza wątpliwości, czy się z tą samą kategoryą chorobową ma do czynienia. Nie powinnoby to nas właściwie dziwić, znamy bowiem dobrze takie stopniowania w natężeniu tej samej postaci chorobowej z kliniki płonicy. Przypadki, podane przez nas, należą do postaci średniociężkich. Dane, wynikające z opisu naszych przypadków, uzupełnimy danemi z piśmiennictwa.

W większości przypadków początek choroby bywa nagły, najczęściej w nocy, dziecko budzi się nagle z uczuciem ciężkiego niedomagania (ciężar w dołku), całe ciało pokryte potem, dziecko jest podniecone, oddech przyspieszony, podniecenie działalności serca. Po kilku godzinach objawy te łagodnieją, aby znowu, po krótszej lub dłuższej przerwie, powrócić.

Poty są uporczywe, obfite, szczególniej podczas tych napadów. Ciepłota nie przekracza 38,5°—39,0° w postaciach zwykłych. Tętno, umiarkowanie przyspieszone, dochodzi jedynie podczas napadów do 140. Twarz zaczerwieniona, łącznice oczu nastrzyknięte. Krwawienia z nosa. Język obłożony, zaparcie; rzadziej spotyka się nudności i wymioty. Moczu mało, barwy ciemnej; w moczu nie spotyka się ani białka, ani cukru. W płucach i w sercu zmian się nie stwierdza. Na trzeci lub czwarty dzień zjawia się wysypka, najczęściej w nocy. Zapowiada się wysypka swędzeniem

i wzmożeniem opisanych wyżej objawów. Wysypka zjawia się najpierw na szyi i na tułowiu, rzadziej na kończynach górnych, rozszerza się szybko na całą skórę. Kończyny dolne rzadko jednak bywają zajęte wysypką. Twarz najczęściej bywa wolna od wysypki. Elementem charakterystycznym wysypki prosówkowej jest pęcherzyk, elementem podstawowym jest rumień wielokształtny, który służy za tło prosówce właściwej. Rumień ten zmienia swą postać nietylko u różnych chorych, ale w różnych momentach u tego samego chorego—wysypka przybiera postać odrowej, szkarlatynowej, różyczkowej, wybroczynowej. Na tem tle zjawia się prosówka w postaci grudek i pęcherzyków przezroczystych i mętnych. Pęcherzyki te łączą się niekiedy w duże pęcherze, jak to miało miejsce w naszym przypadku. Prosówka może przeważać na miejscach rumienia (miliaria rubra) lub na miejscach skóry niezaczerwienionych (miliaria alba). Wysypka występuje nie odrazu, a kilkoma napadami. Wraz ze zjawieniem się prosówki, zmniejsza się natężenie ogólnych objawów. W przeciągu czterech dni następnych wysypka zaczyna się zmniejszać, i w 8 do 10 dni od początku choroby okres wysypkowy choroby kończy się i zaczyna się okres łuszczenia.

Łuszczenie rozpoczyna się w parę dni po wystąpieniu wysypki i jeszcze podczas nasilenia wysypki. Łuszczenie bywa różnopostaciowe: w niektórych miejscach otrębiaste, w innych drobnopunkcikowate, a jeszcze w innych drobno- i grubopłatowe, na dużej przestrzeni, jak to właśnie miało miejsce w jednym z naszych przypadków. Łuszczenie takie wielkopłatowe występuje najczęściej na rękach, dłoniach i palcach, podobnie jak w płonicy, ale w odróżnieniu od płonicy rzadko spotyka się na stopach. Łuszczenie trwać może trzy do czterech tygodni.

Okres zdrowienia bywa krótszy u dzieci, niż u dorosłych, dzieci pozostają jednak przez czas dłuższy blade, osłabione. W postaci ciężkiej — od początku występują: hyperthermia (42°—43°), poty niezwykle obfite, ciężkie zaburzenia nerwowe — duszenie się, gniecenie w dołku, bredzenie, niekiedy odrazu zapaść. Śmierć może nastąpić przed upływem 24 godzin, przeciętnie na 3—4 dzień. W innych przypadkach początek choroby nie zapowiada się groźnie,

raptowne pogorszenie następuje z chwilą zjawienia się wysypki i zgon niekiedy w kilka godzin.

Postać łagodną zaledwie nazwać można chorobą; niekiedy dziecko nie kładzie się nawet do łóżka. Opisywano nawet, jak to ma miejsce w płonicy, postacie poronne, bez potów, bez prosówki, trudno jednak zaliczać takie postacie do wspólnej kategoryi. Jeszcze jedną postać wyodrębnili Hontang, Brouardel i Thoinot na podstawie danych epidemii z r. 1887, mianowicie postać odrową. Hontang postać tę nazywa postacią dziecięcą prosówki, w niektórych epidemiach (1887 r.) uważa ją za przeważającą u dzieci i wypowiada zdanie, że epidemia zaczyna się od tej postaci i wyczerpuje się na niej; w okresie największego natężenia epidemii przeważają inne postacie, zwłaszcza cięższe. Według Hontang'a, początek jest zupełnie podobny do odry; różnica polega na tem, że okres wstępny odry trwa do 5 dn., podczas gdy okres wstępny prosówki trwa 1—2 dni; obraz jest tak łudząco podobny, że nie brak nawet enanthema na podniebieniu. Ze względu, że autor opierał się na danych z epidemii 1887 r., przed ogłoszeniem pracy o plamkach Koplik'a, brak nam danych co do plamek Koplik'a, jako czynnika różniczkoworozpoznawczego. Po okresie kataralnym występują poty, objawy nerwowe średniego natężenia. Na drugi dzień zjawia się wysypka typu odrowego — również jak w odrze, zjawia się najpierw na twarzy, później na tułowiu i kończynach. W tym okresie niezmiernie trudno, zdaniem samego Hontang'a, odróżnić tę postać chorobową od odry; na drugi dzień zjawia się na tle wysypki prosówka, i wtedy można sobie zdać sprawę, że niema się do czynienia z odrą, zwłaszcza, że wysypka zmienia szybko swój typ i przybiera typ wielopostaciowy z przewagą nawet typu szkarlatynowego, zwłaszcza na tułowiu. Różnopostaciowość wysypki, zdaniem Hontanga, jest tak wielką, że, aby dać o niej właściwe wyobrażenie, należałoby każdego chorego opisywać oddzielnie. Wysypka znika po 4 dniach, pozostają na skórze tylko elementy prosówki. Jak widzimy, postać ta nasuwa duże trudności rozpoznawcze, nasuwa też duże wątpliwości, czy można ją uważać za odrębną postać prosówki, czy też raczej za zakażenie mieszane odrą i prosówką, co staje się bardzo prawdopo-

dobnem wobec tego, że, jak wszyscy autorzy podkreślają, epidemie prosówki panują najczęściej współcześnie z epidemią odry, różyczki i płonicy. Haury, który w ostatniej epidemii w Charentes (r. 1906) spostrzegał podobne postacie, wypowiada się za zakażeniem mieszanem. Hutinel, nie uważając tej sprawy za rozstrzygniętą, przypomina z tego powodu zdania dawnych autorów, którzy podnosili pokrewieństwo odry i prosówki.

Hoche na podstawie spostrzeżeń ze wspomnianej już epidemii w Wirtembergii (r. 1901) wypowiada się za jednością różyczki i prosówki, uważając, iż obie te postacie chorobowe są tylko różnego natężenia przejawami tej samej choroby, mianowicie prosówka potna jest cięższą postacią różyczki.

Z podanych przez niego opisów przypadków niektóre odpowiadają opisom autorów francuskich, niektóre odtwarzają najtypowszy obraz różyczki, inne jeszcze — obraz różyczki, powikłanej prosówką.

Leczenie prosówki potnej jest czysto-objawowe — w przypadkach cięższych dobre wyniki otrzymywano po stosowaniu kąpieli chłodnych. Wobec przedłużającego się zwykle zdrowienia, główne usiłowania skierować należy ku podtrzymaniu sił chorego przez odpowiednie odżywianie i dobre warunki hygieniczne. Chorych na prosówkę trzyma się oddzielnie i dokonywa się odkażania pomieszczeń i przedmiotów, aczkolwiek większość autorów zaraźliwości bezpośredniej nie uznaje, i nie widziano, aby stosowanie izolacyi i odkażania wpływało na ograniczanie szerzenia się epidemii.

PIŚMIENNICTWO.

1. Brouardel et Thoinot. Rapport à l'académie de médecine sur l'épidémie de suette du Poiton. Bull. de l'acad. 1887.

2. Thoinot et Hontang. Géographie médicale de la suette. Révue d'hygiène. 1887. Nr 11.

3. Hontang. Suette miliaire. Traité des maladies de l'enfance. Grancher, Comby, Marfan. 1897. Tom I.

4. Hutinel et Darré. Les maladies des enfants. Tom I. (Suette). 1909.

5. Immermann. Der Schweissfriesel. Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel.

6. Zeller. Die Frieselepidemie von Hohnweiler im Februar, März u. April 1900. Württ. med. Korrespondenzbl. 1900. Nr 33.

7. Zuelzer. Schweissfriesel. Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. von Ziemssen.

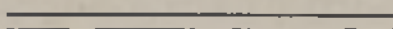
8. Stoevesandt-Hoche. Eine Schweissfrieselepidemie in Bremen und Umgegend. Berliner Klin. Woch. 1898, Nr 31.

9. Hoche. Ueber Röteln und Schweissfriesel. Jahrbuch für Kinderheilkunde. III; tom 10. 1904.

10. A. Weichselbaum. Ueber Schweissfriesel vom anatomischen, aetiologischen und epidemiologischen Standpunkte. Zeitschr. f. Klin. Med. Tom 62, str. 21. 1907.

11. Juljan Kramsztyk. O rumieniu powracającym, podobnym do płonicy (erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans). Medycyna Nr 40 i 41. r. 1900.

12. Ksawery Lewkowicz. O prosówce płoniczej (Badania histologiczne i bakteryologiczne). Przegląd pedyatryczny. Tom I. Z. I. r. 1908.



O rodzinnem występowaniu zapalenia nerek w przebiegu płonicy.

Podał

Dr Władysław Schoenaich.

W pracy *), ogłoszonej w 1907 r., zwróciłem uwagę na sprawę rodzinnego występowania zapalenia nerek w przebiegu płonicy, lecz, wobec małego własnego materyału (29 rodzeństw) i nielicznego materyału (około 100 rodzeństw), podanego w literaturze, nie wypowiedziałem żadnych wniosków, gdyż, jak się wtedy zastrzegłem, rozstrzygnąć kwestyę ostatecznie będą mogły dopiero badania statystyczne, oparte na większych liczbach.

Obecnie posiadamy już obfity materyał: 191 rodzeństw z własnych spostrzeżeń, zaś wraz z danemi z piśmiennictwa— 510 rodzeństw, z 1210 przypadkami płonicy. Opierając się na tak licznym materyale, pochodzącym z różnych epidemii, z różnych miejscowości i czasu, możemy już kategoryczniej wypowiedzieć się w omawianej sprawie.

Nasz materyał, zebrany w szpitalu Anny-Maryi dla dzieci w Łodzi w ciągu 7 lat od 1906 do 1912 r., obejmuje 1292 dzieci, przyjętych w ostrym, wysypkowym okresie. Z tej ogólnej liczby było 848 dzieci niespokrewnionych i 191 rodzeństw, z 444 dziećmi.

Na tablicach Nr I i Nr II zgrupowaliśmy nasze przypadki podług lat. Na tablicy Nr I przedstawiliśmy szczegółowo wszystkie obserwowane przez nas rodziny, z podaniem liczby dzieci płoniczych i liczby przypadków zapalenia nerek w poszczególnych rodzinach; na tablicy zaś Nr II podaliśmy w każdym roku, dla porównania, liczbę dzieci niespokrewnionych, z określeniem odsetki zapalenia popłoniczego nerek.

---

*) Schoenaich.—„O zapaleniu nerek w przebiegu płonicy".—Czasopismo Lekarskie. 1907. Tom IX; str. 239—247 i str. 284—304. To samo w streszczeniu po niemiecku w „Blätter für klinische Hydrotherapie". 1908.

TABLICA I.

ROK	Liczba rodzin	PRZYPADKOW PŁONICY		ZAPALEŃ NEREK	
		W każdej rodzinie	Razem	W każdej rodzinie	Razem
1906	19	2	38	0	0
	8	2	16	1	8
	4	2	8	2	8
	2	3	6	0	0
	2	3	6	1	2
	1	3	3	2	2
	1	3	3	3	3
Razem	37	—	80	—	23=28,8%
	10	2	20	0	0
	7	2	14	1	7
	1	2	2	2	2
	1	3	3	0	0
	2	3	6	1	2
	1	3	3	2	2
	2	4	8	0	0
	1	4	4	2	2
	1	5	5	0	0
Razem	26	—	65	—	15=23,1%
1908	7	2	14	0	0
	6	2	12	1	6
	5	2	10	2	10
	1	3	3	0	0
	1	3	3	2	2
	2	4	8	3	6
	1	4	4	4	4
Razem	23	—	54	—	28=51,9%

ROK	Liczba rodzin	PRZYPADKÓW PŁONICY		ZAPALEŃ NEREK	
		W każdej rodzinie	Razem	W każdej rodzinie	Razem
1909	9	2	18	0	0
	4	2	8	1	4
	5	2	10	2	10
	2	3	6	0	0
	1	3	3	2	2
	1	4	4	0	0
Razem	**22**	—	**49**	—	**16=32,7%**
1910	19	2	38	0	0
	12	2	24	1	12
	7	2	14	2	14
	2	3	6	0	0
	3	3	9	1	3
	5	3	15	2	10
	1	4	4	0	0
	1	4	4	1	1
	1	4	4	2	2
Razem	**51**	—	**118**	—	**42=35,0%**
1911	9	2	18	0	0
	2	2	4	1	2
	1	2	2	2	2
	1	3	3	1	1
	1	3	3	2	2
	2	4	8	0	0
	1	4	4	1	1
Razem	**17**	—	**42**	—	**8=19,1%**

ROK	Liczba rodzin	PRZYPADKÓW PŁONICY		ZAPALEN NEREK	
		W każdej rodzinie	Razem	W każdej rodzinie	Razem
1912	8	2	16	0	0
	2	2	4	1	2
	1	2	2	2	2
	1	3	3	0	0
	1	3	3	1	1
	2	4	8	1	2
Razem	15	—	36	—	7=19,4%
1906 — 1912	81	2	162	0	0
	41	2	82	1	41
	24	2	48	2	48
	9	3	27	0	0
	9	3	27	1	9
	10	3	30	2	20
	1	3	3	3	3
	6	4	24	0	0
	4	4	16	1	4
	2	4	8	2	4
	2	4	8	3	6
	1	4	4	4	4
	1	5	5	0	0
Razem	191	—	444	—	139=31,3%

TABLICA II.

RQK	RODZEŃSTWA				DZIECI NIESPOKREWNIONE			OGÓLNA LICZBA DZIECI		
	Liczba rodzin	Przypadki płonicy	ZAPALEŃ NEREK		Przypadki płonicy	ZAPALEN NEREK		Przypadki płonicy	ZAPALEŃ NEREK	
			Liczba	%		Liczba	%		Liczba	%
1906	37	80	23	28,8	138	31	22,5	218	54	24,8
1907	26	65	15	23,1	90	25	27,8	155	40	25,8
1908	23	54	28	51,9	78	13	16,7	132	41	33,6
1909	22	49	16	32,7	108	23	21,3	157	39	24,8
1910	51	118	42	35.6	216	65	30,1	334	107	32,0
1911	17	42	8	19,1	138	53	38,4	180	61	33,9
1912	15	36	7	19,4	80	13	16,4	116	20	17,2
Razem	**191**	**444**	**139**	**31,3%**	**848**	**223**	**26,3%**	**1292**	**362**	**28,0%**

Jak widzimy, odsetki zapalenia nerek w obu grupach w różnych latach wahają się w szerokich granicach, a mianowicie: wśród rodzeństw od 19,1% do 51,9%, wśród dzieci nie spokrewnionych — od 16,4% do 38,4%. Te znaczne wahania w odsetkach zapaleń nerek w różnych latach dają się do pewnego stopnia objaśnić różnym „charakterem“ oddzielnych epidemii w poszczególnych latach; przytem, klinicznie rozumiemy pod „charakterem epidemii“ pewną — znaną i często spostrzeganą również w innych chorobach zakaźnych — jednolitość w przebiegu samej choroby, jak również w częstości i ciężkości powikłań i chorób następczych.

Prócz tych wahań stwierdzamy jeszcze inne różnice, a mianowicie różnice w jednym i tym samym roku między odsetkami zapalenia nerek wśród dzieci niespokrewnionych a odsetkami zapalenia nerek wśród rodzeństw. Bardzo wybitne różnice spotykamy, naprz., w latach 1908, 1909 i 1911 r. W 1908 r. odsetka zapalenia nerek wśród dzieci niespokrewnionych wynosi 16,7%, a wśród rodzeństw — 51,9%. Tę wielką różnicę objaśniamy tem, iż w roku tym mieliśmy na 23 rodziny 9 rodzin z 25 dziećmi, wśród których stwierdziliśmy aż 23 przypadki zapalenia nerek.

W 1909 r. znacznie większa odsetka (32,7%) zapalenia nerek wśród rodzeństw w porównaniu z odsetką (21,3%) wśród dzieci niespokrewnionych objaśnia się tem, iż spostrzegaliśmy w roku tym 6 rodzin, z 13 przypadkami zapalenia nerek.

Zupełnie inne stosunki spotykamy w roku 1911. Tu stwierdzamy znacznie większą odsetkę (38,4%) zapalenia nerek wśród dzieci niespokrewnionych w porównaniu z odsetką (19,1%) wśród rodzeństw: w roku tym na 17 rodzin tylko w 2 rodzinach widzieliśmy liczne przypadki zapalenia nerek, a w 11 rodzinach z 26 dziećmi, w tej liczbie w 2 rodzinach po 4 dzieci, nie spotkaliśmy ani jednego przypadku zapalenia nerek.

Już z powyższych zestawień wynika, że częstość występowania zapalenia nerek w przebiegu płonicy zależy nie tylko od „charakteru epidemii“, lecz również od właściwości rodzinnych dzieci. O wpływie właściwości rodzinnych świadczy zarówno zwiększenie

się, jak i zmniejszenie się odsetki zapalenia nerek wśród rodzeństw w porównaniu z odsetką występowania omawianego powikłania wśród dzieci niespokrewnionych. Sam fakt, że w pewnej rodzinie kilkoro dzieci zachorowuje jednocześnie na płonicę, nie stwarza jeszcze warunków, sprzyjających powstawaniu popłoniczego zapalenia nerek. Warunkiem takim jest okoliczność, czy dzieci z tej rodziny są skłonne lub odporne na zapalenie nerek. Rozumie się, że, jeżeli dzieci będziemy obserwowali całemi rodzinami, to taka odporność lub skłonność odbije się na przeciętnej odsetce występowania zapalenia nerek w przebiegu płonicy daleko łatwiej i wyraźniej, niż przy pojedynczych obserwacyach. Tą tylko okolicznością możemy objaśnić znaczne różnice w odsetkach zapalenia nerek wśród rodzenstw i wśród dzieci niespokrewnionych, które wszak również mogą pochodzić z rodzin skłonnych lub odpornych na zapalenie nerek, lecz wobec tego, że były przez nas spostrzegane, jako przypadki pojedyncze, wpływu dziedziczności wśród nich stwierdzić nie możemy. Czasami nawet stosunki z powyższych powodów mogą tak się ułożyć, że różnice w odsetkach mogą być bardzo nieznaczne, jak naprz. — w 1907 r. lub w 1912 r. Dla tego też, chcąc jeszcze jaśniej uwydatnić wpływ właściwości rodzinnych na częstość występowania popłoniczego zapalenia nerek, musimy porównywnać rodziny między sobą.

Nie przedstawiałoby to nic nadzwyczajnego, że podczas epidemii płonicy, dających dużą odsetkę zapalenia nerek, znaleźlibyśmy od czasu do czasu rodziny, w których kilkoro lub wszystkie dzieci dostały w przebiegu płonicy zapalenia nerek i takie nagromadzenie się zapalenia nerek można byłoby złożyć na karb prostego przypadku.

Przyjrzawszy się bliżej naszej tablicy, widzimy, że takie „przypadki“ zdarzają się zbyt często jak na „przypadki“ — u nas 40 razy — i występują w każdej epidemii.

W każdym roku stwierdzamy nadzwyczajne kontrasty: z jednej strony mamy rodzeństwa zupełnie wolne od zapalenia nerek, z drugiej — spotykamy rodziny, w których wszystkie dzieci dostały w przebiegu płonicy zapalenia nerek.

TABLICA III.

	Przypadki WŁASNE					Przypadki MATHIES'A				
	Liczba rodzin	Przypadki płonicy: W każdej rodzinie	Przypadki płonicy: Razem	Zapalenie nerek: W każdej rodzinie	Zapalenie nerek: Razem	Liczba rodzin	Przypadki płonicy: W każdej rodzinie	Przypadki płonicy: Razem	Zapalenie nerek: W każdej rodzinie	Zapalenie nerek: Razem
A) N — Rodziny bez zapalenia nerek.	81	2	162	0	0	114	2	228	0	0
	9	3	27	0	0	24	3	72	0	0
	6	4	24	0	0	6	4	24	0	0
	1	5	5	0	0	2	5	10	0	0
						2	6	12	0	0
						1	7	7	0	0
Razem	97		218		0	149		353		0
B) N + + + Rodziny, w któr. wszystkie dzieci dostały zap. nerek	24	2	48	2	48	15	2	30	2	30
	1	3	3	3	3	3	3	9	3	9
	1	4	4	4	4	2	4	8	4	8
Razem	26		55		55	20		47		47
C) N + + Rodziny, w których wystąpiły liczne przypadki zapalenia nerek.	10	3	30	2	20	4	3	12	2	8
	2	4	8	2	4	2	4	8	2	4
	2	4	8	3	6	2	4	8	3	6
						1	6	6	3	3
Razem	14		46		30	9		34		21
D) N + Rodziny, z pojedyńczemi przypadkami zapal. nerek.	41	2	82	1	41	28	2	56	1	28
	9	3	27	1	9	7	3	21	1	7
	4	4	16	1	4	2	4	8	1	2
Razem	54		125		54	37		85		37

	Przypadki SPIELER'A					Przypadki JOHANESSEN'A				
	Liczba rodzin	Przypadki płonicy: W każdej rodzinie	Przypadki płonicy: Razem	Zapalenie nerek: W każdej rodzinie	Zapalenie nerek: Razem	Liczba rodzin	Przypadki płonicy: W każdej rodzinie	Przypadki płonicy: Razem	Zapalenie nerek: W każdej rodzinie	Zapalenie nerek: Razem
A) N —	42	2	84	0	0	5	2	10	0	0
	5	3	15	0	0	5	3	15	0	0
	2	4	8	0	0	1	5	5	0	0
Razem	49		107		0	11		30		0
B) N + + +	9	2	18	2	18					
	1	3	3	3	3					
Razem	10		21		21					
C) N + +	1	3	3	2	2	3	3	9	2	6
	1	4	4	2	2					
	2	4	8	3	6					
Razem	4		15		10	3		9		6
D) N +	17	2	34	1	17	1	2	2	1	1
	3	3	9	1	3	4	3	12	1	4
						2	4	8	1	2
Razem	20		43		20	7		22		7

	R A Z E M				
	Liczba rodzin	Przypadki płonicy: W każdej rodzinie	Przypadki płonicy: Razem	Zapalenie nerek: W każdej rodzinie	Zapalenie nerek: Razem
A) N —	242	2	484	0	0
	43	3	129	0	0
	14	4	56	0	0
	4	5	20	0	0
	2	6	12	0	0
	1	7	7	0	0
Razem	306		708		0
B) N + + +	48	2	96	2	96
	5	3	15	3	15
	3	4	12	4	12
Razem	56		123		123
C) N + +	18	3	54	2	36
	5	4	20	2	10
	6	4	24	3	18
	1	6	6	3	3
Razem	30		104		67
D) N +	87	2	174	1	87
	23	3	69	1	23
	8	4	32	1	8
Razem	118		275		118

ZESTAWIENIE OGÓLNE

ZESTAWIENIE OGÓLNE	Przypadki WŁASNE: Rodziny Liczba	%	Liczba prz. płon.	Zapal. nerek Liczba	%	% na lic. przyp. płonicy	Przypadki MATHIES'A: Rodziny Liczba	%	Liczba prz. płon.	Zapal. nerek Liczba	%	% na lic. przyp. płonicy
A) N —	97	50,8	218	0	0	0	149	69,3	353	0	0	0
B) N + + +	26	13,6	55	55	39,6	100,0	20	9,3	47	47	44,8	100,0
C) N + +	14	7,3	46	30	21,6	65,2	9	4,2	34	21	20,0	61,8
B (N+++)+C (N++) **Razem**	40	20,9	101	85	61,2	84,2	29	13,5	81	68	64,8	84,0
D) N +	54	28,3	125	54	38,8	43,2	37	17,2	85	37	35,2	43,5
Razem	191	100,0	444	139	100,0	31,3	215	100,0	519	105	100,0	20,2

ZESTAWIENIE OGÓLNE	Przypadki SPIELER'A: Rodziny Liczba	%	Liczba prz. płon.	Zapal. nerek Liczba	%	% na lic. przyp. płonicy	Przypadki JOHANESSEN'A: Rodziny Liczba	%	Liczba prz. płon.	Zapal. nerek Liczba	%	% na lic. przyp. płonicy	RAZEM: Rodziny Liczba	%	Liczba prz. płon.	Zapal. nerek Liczba	%	% na lic. przyp. płonicy
A) N —	49	59,0	107	0	0	0	11	52,4	30	0	0	0	306	60,0	708	0	0	0
B) N + + +	10	12,0	21	21	41,2	100,0							56	11,0	123	123	39,9	100,0
C) N + +	4	4,8	15	10	19,6	66,6	3	14,3	9	6	46,2	66,6	30	5,9	104	67	21.8	64,4
B (N+++)+C (N++) **Razem**	14	16,8	36	31	60,8	86,4	3	14,3	9	6	46,2	66,6	86	16,9	227	190	61,7	83,7
D) N +	20	24,2	43	20	39,2	46.5	1	33,3	22	7	53,8	31,8	118	23,1	275	118	38,3	42,9
Razem	83	100,0	186	51	100,0	27,4	21	100,0	61	13	100,0	21,3	510	100,0	1210	308	100,0	25,5

Przypadki WŁASNE. Przypadki MATHIES'A. Przypadki SPIELER'A. Przypadki JOHANESSEN'A. R A Z E M.

Dla przykładu weźmiemy rok 1906: w roku tym, w którym mieliśmy aż 21 rodzin zupełnie wolnych od zapalenia nerek, stwierdzamy w 4 rodzinach po 2 dzieci i w 1 rodzinie z 3 dzieci — u wszystkich dzieci zapalenie nerek.

W roku 1909, w którym stwierdziliśmy dużą odsetkę (32,7%) zapalenia nerek, mamy 2 rodziny po 3 dzieci i jedną rodzinę z 4 dzieci, z których ani jedno dziecko nie dostało zapalenia nerek.

W r. 1910 stwierdzamy z jednej strony w 22 rodzinach, w tej liczbie w 2 rodzinach po 3 dzieci i w jednej rodzinie z 4 dzieci, zupełny brak zapalenia nerek, z drugiej zaś — stwierdzamy w 13 rodzinach z 33 dziećmi—26 razy zapalenie nerek.

Przykłady powyższe wykazują, że nie może być tu mowy o jakimś „przypadku“, i uwydatniają wyraźnie fakt, że są rodziny zarówno skłonne, jak i odporne na występowanie popłoniczego zapalenia nerek.

Na potwierdzenie i dla porównania z naszym materyałem, przytoczymy obecnie spostrzeżenia innych autorów.

Na będącą w mowie sprawę dotąd mało zwracano uwagi. Po jednem lub kilka spostrzeżeń rodzin z licznemi przypadkami popłoniczego zapalenia nerek podają w swych pracach: Wagner, Tuch (5 rodzin), Seitz (7 rodzin), Gigon, Schick i inni. Gdym ogłaszał w 1907 r. swą pracę, znalazłem w literaturze tylko dwie prace, oparte na liczniejszym materyale: pracę Johanessen'a[1]) (21 rodzin, obserwowanych w 1883—84 r. w pewnej wiosce w Norwegii) i pracę Spieler'a[2]) (83 rodziny, obserwowane w latach 1894—1904 w Wiedniu). W czerwcu roku zeszłego ogłosił Mathies[3]) pracę w tej sprawie, opierając się na licznym materyale: 215 rodzin, obserwowanych od 1903 do 1911 r. w Hamburgu.

Cały powyższy materyał przedstawiliśmy na tablicach Nr III i Nr IV.

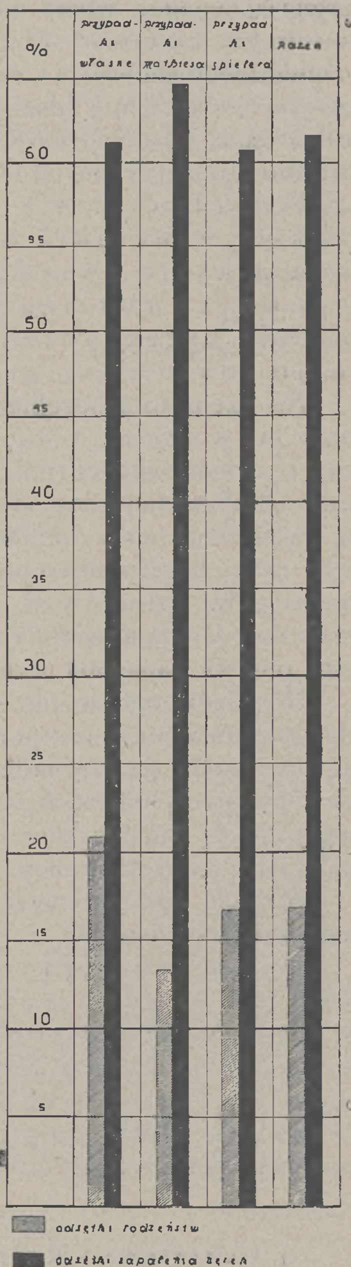
---

[1]) Johanessen — Archiv für Kinderheilk. 1885. Tom 6.

[2]) Spieler. — Jahrbuch für Kinderheilk. 1906. Tom 64.

[3]) Mathies. — Jahrbuch für Kinderheilk. 1913. Tom 78.

Tablica IV



Porównywać między sobą możemy tylko liczne spostrzeżenia: Spieler'a, Mathies'a i własne. Przypadki Johanessen'a, aczkolwiek nieliczne, włączyliśmy do naszej statystyki dla tego, że autor ten przytacza zarówno rodziny z licznemi przypadkami zapalenia, nerek, jak i rodzeństwa, wolne od zapalenia nerek. Nie mogliśmy uwzględnić spostrzeżeń Tucha i Seitz'a, gdyż ci autorowie albo nie przytaczają rodzin bez zapalenia nerek, albo nie podają liczby dzieci, chorych na płonicę, w tych rodzinach, w których stwierdzili liczne przypadki zapalenia nerek.

Wszystkie rodziny podzieliliśmy na 4 grupy:

A) Rodziny z 2—7 dzieci bez zapalenia nerek (Nephritis —).

B) Rodziny z 2—4 dzieci, w których wszystkie dzieci dostały zapalenia nerek (Nephritis +++).

C) Rodziny z 3—6 dzieci, w których wystąpiły liczne (po 2—3) przypadki zapalenia nerek (Nephritis ++).

D) Rodziny, w których wystąpiły pojedyncze przypadki zapalenia nerek (Nephritis +).

Z zestawienia ogólnego wynika, że, po-pierwsze, $1/2$ do

przeszło $^2/_3$ rodzeństw (od 50,8% w Łodzi do 69,3% w Hamburgu) są zupełnie wolne od popłoniczego zapalenia nerek, i, po-drugie, większość—(danych Johanessen'a, z powodu nielicznego materyału i, co za tem idzie, możliwej przypadkowości w określeniu odsetek, nie możemy porównywać)—prawie stała odsetka (60,8%—64,8%) zapaleń nerek grupuje się tylko w małej liczbie od 13,9% do 20,9% rodzin. Ten fakt nagromadzenia się wielkiej liczby przypadków zapalenia nerek w małej liczbie rodzin, który świadczy dobitnie o istnieniu w pewnych rodzinach usposobienia do zapalenia nerek, przedstawiliśmy, dla lepszego uwydatnienia, graficznie na tablicy Nr IV

Na czem to usposobienie do zapalenia nerek polega, dotąd nie wiadomo. Castaigne i Rathery*) twierdzą, że dziedzicznym i rodzinnym jest nie białkomocz, lecz pewien stan zmniejszonej odporności nerek i nazywają stan ten „wątłością" nerek (débilité rénale). Takie mało odporne, wątłe nerki bardzo łatwo podlegają zatruciu, i toksyny, wytwarzane w ustroju pod wpływem swoistego zarazka, szybko wywołują u osobników, obdarzonych „wątłemi" nerkami, objawy zapalenia nerek.

Nie będziemy się dłużej nad tą sprawą zatrzymywali, gdyż zadaniem niniejszej pracy było tylko stwierdzenie faktu nagromadzania się przypadków popłoniczego zapalenia nerek w pewnych rodzinach, objaśnić zaś ten fakt będą dopiero mogły dalsze badania kliniczne i doświadczalne, gdy będzie znaleziony zarazek płonicy.

Streścić wszystko wyżej powiedziane możemy w dwóch następujących zdaniach:

1) Na zasadzie materyału, pochodzącego z różnych epidemii płonicy, z różnych miejscowości i czasu i obejmującego 510 rodzin z 1210 dziećmi, choremi na płonicę, przy przeciętnej odsetce, wynoszącej 25,5% zapalenia nerek, stwierdzamy przeciętnie:

---

*) Castaigne i Rathery. — La Semaine médicale. 1904.

a) 60,0% *rodzeństw zupełnie wolnych od zapalenia nerek* i

b) 61,7% *wszystkich przypadków zapalenia nerek, zgrupowanych tylko w* 16,9% *ogólnej liczby rodzeństw.*

2) *W częstości występowania zapalenia nerek w przebiegu płonicy grają wielką rolę, prócz charakteru epidemii, jeszcze właściwości rodzinne chorych dzieci.*

SPOSTRZEŻENIA Z PRAKTYKI.

Płód bez czaszki, bezmózgi.

(Acrania, Anencephalia) *).

Podał

Ludomir Nowierski z Piotrkowa.

W dniu 11 kwietnia 1912 r. wezwany byłem w Piotrkowie do rodzącej W. S., osoby 25-letniej, żony kancelisty kolei Warszawsko-Wiedeńskiej. Bóle porodowe zaczęły się dnia poprzedniego o godzinie 10-ej rano i w ciągu dłuższego czasu, do północy, były bardzo małe. Silne bóle rozpoczęły się dopiero koło godziny 1-ej w nocy. Od rozpoczęcia porodu do godziny 3-ej popołudniu dnia następnego, t. j. 11. IV, rodząca znajdowała się pod opieką akuszerki Skrzyńskiej. Zauważywszy, że poród od kilku godzin nie posuwa się naprzód, akuszerka o wspomnianej godzinie poleciła wezwać lekarza. Po przybyciu dowiedziałem się od rodzącej: Ciąża pierwsza. Wyszła zamąż przed 13-u miesiącami, ostatni raz miesiączkowała w początkach lipca. Zawsze była zdrową. Odpływy miesięczne miała regularne i podczas nich czuła się dobrze, nie doznawała żadnych cierpień. Pochodzi z rodziny, dziedzicznie nie obarczonej. Ojciec zmarł w 68 roku życia wskutek wady sercowej. Matka żyje, zdrowa, ma lat 66. Z 7-rga rodzeństwa: 3 siostry i 2-ch braci budowy są dobrej, żyją, zdrowi; jedna z sióstr zmarła w 21 roku naskutek choroby umysłowej, druga w 14 roku życia -- z powodu niewia-

---

*) Pracę nadesłano do redakcyi w d. 12. I. 1914 r.

domej choroby, trwającej krótko. Przy oględzinach skonstatowałem: Budowa ciała prawidłowa. Odżywienie bardzo dobre. Kształt macicy podłużno-jajowaty Dno wyczuwa się na wysokości dolnej trzeciej przestrzeni między pępkiem i wyrostkiem mieczykowatym. Drobne części płodu wyczuwa się ze strony lewej, plecki po stronie przeciwnej (2-ga pozycya). Główki nad spojeniem łonowem nie można wyczuć. Tonów serca przez ścianę brzuszno-maciczną wysłuchać nie zdołałem. Przy badaniu wewnętrznem — ujście szyi macicznej prawie zupełnie rozwarte. Położenie płodu twarzowe. Wyczuwają się kolejno w kierunku od lewej strony do prawej zarysy podbródka, twarde brzegi szczęk w ustach, nos, oczy, przyczem podbródek stanowi najniższy punkt części przodującej. Wymiar podłużny twarzyczki stoi w wymiarze skośnym prawym miednicy. Posuwając ponad oczodoły palce prowadzonej ręki, spotkałem miekką, gąbczastą, podatną na dotyk tkankę mięsistą, której pierwotnie ściśle określić nie mogłem. Miałem na myśli albo łożysko przodujące nadbrzeżne (placenta praevia marginalis), albo łożysko nizko umiejscowione (insertio profunda placentae), wreszcie odklejenie częściowe łożyska, tembardziej, że przy wprowadzaniu ręki głębiej wyjmowałem ją każdorazowo mocno zakrwawioną. Mniemałem, że może na razie jest tylko niewielki krwotok ograniczony wewnętrzny, który nie zdążył jeszcze przejść w zewnętrzny. Badanie energiczniejsze przed przystąpieniem do operacyi uważałem za niemożliwe, pamiętając o tem, że przy łożysku przodującem nie należy nigdy silnie ani też długo manipulować palcami, gdyż podrażnienie łożyska może spowodować większe krwawienie. Główka dawała się odsuwać bez trudności ku górze, wobec czego miałem wrażenie, że przesunięcie dłoni w górę od strony lewej jest zupełnie możliwe.

Wobec tego, że poród od kilku godzin, jak wspomniałem, nie posuwał się naprzód, zważywszy możliwość wystąpienia każdej chwili spodziewanego krwotoku, uważając przytem, że próby nałożenia kleszczy na główkę ruchomą, stojącą w położeniu twarzowem, mogą nastręczyć duże trudności, w wielu zaś razach mogą mieć wyniki fatalne dla płodu, jakoteż matki, postanowiłem wykonać pod chloroformem obrót na nóżki. Na naradę zaproszony został kol.

Hirszberg. Po zbadaniu chorej, zgodził się z mojem rozpoznaniem. Zastosowaliśmy głęboką narkozę chloroformową. Przystąpiłem do wykonania obrotu. Przesunąwszy rękę głębiej do kanału rodnego i starając się odepchnąć główkę, ażeby módz dostać się do dna macicznego, przy obmacywaniu jej przyszedłem do wniosku, że wspomniana wyżej miękka, gąbczasta tkanka nie stanowi oddzielnego ciała, lecz jest częścią samego płodu, i że mam do czynienia z jakąś zniekształconą głową, której brakuje zupełnie sklepienia czaszki, przeto z jakimś potworkiem. Przypuszczenie swoje wyraziłem kol. Hirszbergowi, przyczem wykonania obrotu zaniechałem. Po zbadaniu rodzącej, kol. Hirszberg potwierdził moje przypuszczenie i, nie wyjmując już ręki z kanału rodnego, ażeby nie narażać operowanej na zbyteczne rękoczyny, zajął się dalszą akcyą porodową. Po wprowadzeniu palca do jamy ustnej płodu, udało się mu ściągnąć główkę i wyprowadzić podbródek z pod spojenia łonowego. Przy wyprowadzaniu barków, z powodu ich nadmiernej wielkości, napotkaliśmy bardzo duże trudności. Po długich wspólnych usiłowaniach udało się nam przy pomocy pociągania płodu i jednoczesnego ucisku przez powłoki brzuszne na pośladki wydobyć naprzód bark tylny, a następnie przedni. Po wyjściu ramion pozostała część tułowia wyślizgnęła się z łatwością. Potwór przy wydobywaniu go, po ukazaniu się nazewnątrz główki, zdradzał po pewnym czasie małe oznaki życia, ujawniające się powtarzającymi się od czasu do czasu skurczami mięśni.

Z chwilą jednak całkowitego wydobycia płodu oznak czynności serca nie można było już dostrzedz. Łożysko nieduże, nic godnego uwagi nie przedstawiało. Potworek z wypukłemi oczami, krótką i grubą szyją, bez sklepienia czaszkowego, na pierwszy rzut oka sprawiał wrażenie żaby. Opis szczegółowy budowy głowy i wyniki sekcyi, dokonanej na moją prośbę przez kol. L. Paszkiewicza, prosektora szpitala na Pradze, podaję w całości:

„Noworodek płci męzkiej, donoszony. Tułów, kończyny górne i dolne, jakoteż głowa z przodu od podbródka do oczodołów rozwinięte zupełnie prawidłowo. Całe ciało pokryte delikatnym puszkiem. Szpary oczne, powieki górne i dolne, a także i gałki oczne rozwinięte prawidłowo. Nos

na przestrzeni pomiędzy oczami spłaszczony. Ponad oczodołami głowa wydaje się spłaszczona w kierunku skośnym od przodu ku tyłowi. Łuski kości czołowej (pars squamosa), gładyszki łuski kości skroniowych, kości ciemieniowych i łuski kości potylicowej brak zupełny. Powierzchnia głowy pokryta owłosioną skórą. W miejscu, odpowiadającem kościom ciemieniowym, owłosienia niema. W miejscu tem, o barwie ciemnowiśniowej, widzimy wzniesienie w postaci



grzyba, miękkie, o szerokiej podstawie. Kształt i powierzchnia tego wzniesienia nierówna, wyboista. Po odpreparowaniu skóry, widzimy tylko podstawę czaszki, na której uwydatniają się zaledwie zaczątki siodła tureckiego. Clivus Blumenbachii ustawiony pionowo równolegle do osi podłużnej kanału rdzeniowego. Otwór potyliczny wielki, znacznie rozszerzony; znajdujemy w nim zaczątek rdzenia przedłużonego. W miejscu, odpowiadającem części skalistej kości skroniowych, odpowiednich wzniesień nie znajdujemy. Części oczo-

dołowych kości czołowej brak z obu stron. Po uniesieniu skóry, pokrywającej głowę, na wewnętrznej powierzchni widzimy otwór około 4 cm. średnicy. Otwór ten odpowiada podstawie wyżej wzmiankowanego wzniesienia na powierzchni głowy. Idąc przez ten otwór, wewnątrz wzniesienia napotykamy miękką, gąbczastą tkankę, przy uciśnieniu której obficie wypływa krew. Budowa tkanki jednostajna. Tkanka rozrywa się względnie dość łatwo (Area cerebrovasculosa). Tkanki nerwowej mikroskopowo nie znajdujemy. Rozpoznanie: A c r a n i a. A n e n c e p h a l i a.—Kanał rdzeniowy na całej długości zamknięty. Żadnego defektu łuków, tworzących kanał, niema. (NB. Przy A c r a n i a-A n e n c e p h a l i a często spotyka się defekt (rozdwojenie) kanału rdzeniowego, zwany R h a c h i s c h i s i s).

Sekcya narządów wewnętrznych łącznie z narządami płciowymi żadnych zboczeń nie wykazała".

Przy rodzeniu się płodów donoszonych normalnych położenia twarzowe uważane są w akuszeryi, jak wiadomo, za stosunkowo rzadkie. Podług prac statystycznych W i n c k e l'a wydarzają się one w 0,63% przypadków.

Dla bezmózgowca zaś położenie to uważane jest za najczęstsze. Wynika ono z jednej strony z wadliwości w budowie samego bezmózgowca: braku czaszki, krótkiej szyi w części tylnej, z bardzo ograniczonymi ruchami, niezdolnej do wykonania ruchu przygięcia główki ku przedniej części tułowia, które stanowi, jak wiadomo, konieczny warunek prawidłowego przejścia normalnej główki przez miednicę, z drugiej zaś strony z nieustosunkowania między dwiema zależnemi od siebie przy porodzie wielkościami: główką bezmózgowca i miednicą rodzącej. Mała główka nie potrzebuje przystosowywać się do jajowatego kształtu kanału rodnego. Płód z główką, całkowicie rozgiętą, wstępuje do wejścia miednicy. Wstawianie się główki górnym końcem, pozbawionym sklepienia czaszkowego, zdarza się rzadko.

W dziedzinie teratologii przypadki podanego przezemnie płodu bez czaszki, bezmózgiego, nie są uważane za rzadkie. W piśmiennictwie naszem z ostatnich 15-tu lat znalazłem sporą ilość spostrzeżeń, dotyczących wspomnianego potworka:

1) Świtalski. Noworodek z wadą rozwojową, t. zw. anencephalus. Rocz. Tow. Gin. Krak. za rok 1898,—str. 40.

Płód dobrze rozwinięty, z typowemi zmianami, cechującemi anencephalus. Żył tylko kilka minut.

2) Chodakowski. Foetus anencephalicus. Czasopismo lekarskie za rok 1899; № 4, str. 152.

Płód, demonstrowany na posiedzeniu Tow. Lek. Łódzkiego, pozbawiony zupełnie mózgu. Brakowało kości potylicowej i ciemieniowych; wogóle czaszka była niedorozwinięta.

3) Fr. Neugbauer. Przedstawienie preparatu anatomicznego płodu donoszonego, dotkniętego anencefalią. Pam. Tow. Lek. Warsz. za rok 1901; № 2, str. 373.

W przypadku tym ciekawą było rzeczą, że udało się stwierdzić i obserwować w ciągu 2 godzin, przez otworzenie klatki piersiowej i odsłonięcie osierdzia, automatyczne bicie serca płodu.

4) Diewoński Wł. Trzy przypadki potworów pod postacią braku czaszki. Przegląd lek. za rok 1902; № 31, str. 456.

a) Noworodek płci żeńskiej, dobrze rozwinięty. Brak większej części kości czołowej, obu bocznych i potylicowej aż do guzowatości potylicowej zewnętrznej. Potworek oddychał regularnie, pił mleko, zmarł 2-go dnia po urodzeniu.

b) Takiż potworek 7-miesięczny, urodził się nieżywym. Wyjmując łożysko przyklejone, autor wymacał w macicy guz, prawdopodobnie włókniako-mięśniak.

5) Michelis. Słówko o anencefalii. Ginekologia za rok 1904; № 2, str. 21.

Autor wezwany był do usunięcia łożyska pozostałego; wyjął je zwyrodniałe, utkane z guzów wielkości od grochu do śliwki. Płód 7-miesięczny okazał się bezczaszkowym i bezmózgowym, z rozszczepieniem kręgów kolumny pacierzowej, sięgającem do kręgów lędźwiowych (rhachischisis). Żył 2 godziny.

6) Pełczyński. Przedstawienie ciekawego okazu teratologicznego płodu.—Czasopismo lekarskie za rok 1905; Zeszyt 11 i 12, str. 427.

Potwór płci męzkiej, długości 11$^1/_2$ cala, wagi 2$^1/_2$ funta, urodził się w 25-ym tygodniu ciąży. Niedostateczne zamknięcie

jamy mózgowordzeniowej w postaci acrania et rhachischisis totalis.

7) Jaworski Józef. Poród płodu półgłowego, przy łożysku przodującem. Gazeta lekarska za rok 1907; № 1, str. 15.

Autor wspomina o trudnościach, jakie się napotykają przy rozpoznaniu potworków wogóle podczas porodu, w szczególności zaś bezmózgich. Daleko trudniejszem jest jeszcze rozpoznanie, jeżeli poród wikła łożysko przodujące. Tego rodzaju przypadek obserwował właśnie autor, przyczem potworek stawił się górnym końcem, pozbawionym części kośćca czaszki. Wykonany został obrót na nóżki. Przebieg okresu połogowego prawidłowy.

8) Brochocki. Płód bez czaszki, o mózgu niedokształconym, wypadłym. Wypadnięcie wnętrzności przez szczelinę mostkowo-brzuszną. (Acrania cum exencephalia et fissura sterno-abdominalis cum exstrophia viscerum).

Przy badaniu położnicy, autor spotkał jakąś strzępiastą, dość podatną na dotyk, niby gąbczastą, lecz trudną do określenia część przodującą płodu, czyniącą wrażenie jakby łożyska przodującego. Po wprowadzeniu ręki do kanału rodnego, podczas dokonywania obrotu na nóżkę, omacując strzępiastą część przodującą płodu, znalazł w niej otwór, wiodący do jamy ze sklepieniem pagórkowatem, twardem, kostnem, z resztkami zawartości półpłynnej, robiącej wrażenie substancyi mózgowej. Z pierwszego rzutu oka na wydobyty płód miał wrażenie, że dokończył operacyi po uprzedniem wymóżdżeniu i wytrzewieniu płodu. Opisując potworka, znalazł następujące braki i wady rozwojowe: brak szkieletu czaszki i niedorozwój mózgu, być może, encephalocele; oprócz tego zniekształcenie muszli usznych, niedokształcenie powiek i brak oczu, brak szkieletu nosa, kompletny brak kończyny górnej lewej, rozszczep dolnej części rękojeści mostka i górnej środkowej części ściany brzusznej aż do pępka; wywinięcie trzew piersiowo-brzusznych nazewnątrz płodu przez otwór w ścianach.

W zakończeniu Brochocki nadmienia, że w swej praktyce miał sposobność spostrzegania obok innych potworów 3 przypadki bezmózgowca.

W piśmiennictwie obcem na szczególną uwagę zasługują 2 przypadki anencefalii, opisane przez Max'a Wichurę w „Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung“ (6 tom trzeciej seryi, 1902).

W pierwszym przypadku—dziewczynka żyła 3 doby, w drugim — chłopiec żył $^1/_2$ doby. Autor podaje wyniki badania liczby uderzeń pulsu, mierzenia ciepłoty ciała podczas tego krótkiego okresu życia noworodków. Wogóle, bezmózgowiec nie jest zdolny do życia i wkrótce umiera. Wichura w tejże monografii podaje, że Heysham i Hull obserwowali przypadek, gdzie anencephalus żył 6 dni, Sternberg zaś spostrzegał bezmózgowca, pozostającego przy życiu 10 dni.

Nadmienię jeszcze, że w obserwowanym przezemnie przypadku okres połogowy miał przebieg zupełnie normalny. Położnica na 14 dzień wstała z łóżka. W roku bieżącym wzywany byłem do tejże samej osoby, po raz drugi rodzącej. Z powodu jednak choroby ręki przybyć nie mogłem. Od kol. Kobosa, który był przy drugim porodzie, dowiedziałem się, że zmuszony był użyć kleszczy. Dziecko przyszło na świat normalne.

W końcu, co się tyczy przyczynowości powstawania potworów, to, nie mając pod ręką odpowiedniego podręcznika, z którego mógłbym zaczerpnąć potrzebne mi wiadomości, pozwolę sobie podać Sz. kolegom nieco wiadomości, podanych przez dra Jaworskiego w Gazecie lekarskiej za rok 1907; Nr 1, str 18, przy opisywaniu wzmiankowanego wyżej porodu płodu półgłowego przy łożysku przodującem, a zaczerpniętych ze znanego dzieła A. Foerster'a pod tytułem „Die Missbildungen des Menschen“ (1861 r.) Istnieją pod tym względem teorye, ktore w pewnych przypadkach znajdują uzasadnienie, nie są jednak dostateczne do wyjaśnienia wszystkich zboczeń rozwoju. Do teoryi takich należą: teorya patologiczna (Morgagni), wyprowadzająca potworności z chorób zarodka; teorya embryologiczna (Meckel, Geoffroy), której zwolennicy przypisują potworności powstrzymaniu rozwoju; wreszcie, teorya mechaniczna, według której wszelkie nieprawidłowości zależą od mechanicznych zakłóceń rozwoju (uraz, ciągnięcie, ucisk na macicę części otaczających, np. guzów, a przy bliźniętach,

wzajemne oddziaływanie mechaniczne jednego płodu na drugi — Stephan, Dareste). Wskazywane są także pewne warunki, które sprzyjają powstawaniu zboczeń w rozwoju, nie mamy jednak dokładnego pojęcia o tym przyczynowym związku. Tutaj należą: dziedziczność, wpływy psychiczne, wpływy fizyczno-chemiczne, jak ciepło, prąd elektryczny, pewne środki lekarskie: chloralum hydratum, chininum (D. i P. Hertwig, Gerlach).

Rozmaite powstrzymania w rozwoju na głowie i twarzy zależeć mają od nieprawidłowości w błonach jajowych, szczególniej, gdy następują zrosty owodni z powierzchnią zarodka przed zamknięciem rurki rdzeniowej. Z drugiej strony, w następstwie wytworzenia się powrózkowatych przyczepów owodni mogą być zaciśnięte części ciała zarodka, a przez to zostać powstrzymane w rozwoju.

Co do przyczynowości demonstrowanego przezemnie przypadku, to oprócz tego, że dziedziczność nie miała tutaj żadnego wpływu, nic określonego powiedzieć nie można.

Przypadek leishmaniozy dziecięcej *) **).

Podał

Dr. med. P. Czerniawski.

Do rzędu leishmaniozy należą: Kala-azar (choroba dorosłych), leishmanioza dziecięca i leishmanioza podzwrotnikowa (bouton d'orient).

Jakkolwiek pasożyty tych trzech chorób morfologicznie niczem nie różnią się między sobą, wszelako ostatnia z nich jest wcale odmienną, gdyż, jak wiadomo, przejawia się w postaci umiejscowionego owrzodzenia na skórze, pozostając bez żadnego wpływu na ogólny stan ustroju. Pierwsze dwie, chociaż są do siebie zupełnie podobne ze strony klinicznej, wszelako jak dotąd bywają opisywane oddzielnie.

Zarazek leishmaniozy należy do klasy pierwotniaków. Odkrytym został w Indyach przez Leishmann'a w 1913 r., nieco zaś później opisał go Donovan. Pasożyt rozwija się w narządach wewnętrznych, jako to: w wątrobie, śledzionie i w szpiku kostnym.

Lacava odnalazł go w płynie mózgowo-rdzeniowym, we krwi zaś znajdowano go wyjątkowo rzadko (Ch. Nicolle).

Na preparatach ze krwi, otrzymanej przez nakłucie śledziony i zabarwionej sposobem Giemsy, pasożyt jest okrągły albo owalny, wielkości 3—4 μ. Protoplazma albo wcale bywa nie zabarwiona, albo blado-niebieska. Jądro leży odśrodkowo, naprzeciw zaś niego — blefaroblast (centrosoma) w postaci kropki lub kreski, skierowanej do jądra pod pro-

*) Rzecz, odczytana w listopadzie 1913 r. w Towarzystwie lekarskiem w Baku.

**) Nadesłano do redakcyi w d. 1. III. 1914 r

stym albo ostrym kątem. Jądro i blefaroblast barwią się na kolor czerwono-fijoletowy.

W narządach wewnętrznych i szpiku kostnym pasożyt bywa wolnym albo też mieści się w białych ciałkach krwi (dużych limfocytach) i komórkach śródbłonkowych; hoduje się łatwo na sztucznej pożywce „NNN“ (Novy-Neal-Nicolle), składającej się z agar-agaru, z domieszką krwi ludzkiej lub króliczej.

Na pożywkach sztucznych wyrastają postacie biczykowate. Ze zwierząt najłatwiej podlegają zarażeniu psy; zwierzęta łysieją, występują u nich objawy niedokrwistości i wyniszczenia. Od ludzi lub psów choroba udziela się dzieciom, za pośrednictwem pcheł, pluskiew i komarów (Ch. Nicolle, Basile, Franchini i in.). Dzieci mogą zarazić się nawet w pierwszych miesiącach życia. Z 30 wypadków Ch. Nicolle'a w Tunisie, 7-ro było w wieku do roku. Rogers zanotował podczas epidemii leishmaniozy 25,6% chorych w wieku do lat 10-ciu. Prof. Jemma mniema, że w okolicach Palermo po gruźlicy, chorobach wysypkowych i błonicy leishmanioza jest najczęstszą chorobą wśród dzieci. Z 7000 chorych, zanotowanych w ambulatoryum klinicz. w Palermo w przeciągu 1910—1912 r., było 20 przypadków zimnicy, 15—paratyfusu, 10—tyfusu i 63—leishmaniozy.

Leishmanioza rozpowszechnioną jest przeważnie w krajach podzwrotnikowych. W ostatnich czasach opisano znaczną ilość przypadków we Włoszech (Jemma, Cristina Caronia i in.).

W Rosyi głównemi siedliskami tej choroby są: Taszkient, Turkiestan i Kaukaz. W piśmiennictwie rosyjskiem opisano dotąd 10 przypadków leishmaniozy, włączając w to i Kala-azar. Oprócz tego 14 przypadków zanotowano w protokółach wyprawy dla zbadania chorób podzwrotnikowych u ludzi i zwierząt w Taszkiencie, Turkiestanie i Andizanie.

1) Przypadek, opisany przez prof. Nikiforowa (Moskwa), dotyczy dziewczynki 6-letniej z Taszkientu. Rozpoznano podczas sekcyi.

2) Opisany przez dr. Marcinowskiego (Moskwa). Dziewczynka 1 r. 1 m., z gub. mohylowskiej.

3) D-ra Kałacznikowa. Mężczyzna 37 l. z Tomska. Rozpoznano podczas sekcyi.

4) Prof. Pietrowa (Peters.) Kobieta 38 l. z Turkiestanu; chorowała jednocześnie na zimnicę. Rozpoznano na stole sekcyjnym.

5, 6, 7 i 8) D-ra Hurko. Tyflis. Chłopiec 6½ l., z Erywania; chłop. 6 l. 9 m., z Tyflisu; 16 l. chłop. z Erywania i 19 l. chłop., z gub. elizawetgradzkiej.

9) D-ra Masłowa (Peters.). Dziewczyna 1 r. 10 m., z Turkiestanu.

10) D-ra Morozowa (Moskwa). Dziewczyna 1 r. 2 m., z Samarkandy.

Należałoby do nich zaliczyć przypadek leishmaniozy, opisany w Münch. Med. Woch. przez d-rów Sluka i Zarfl'a, ponieważ chłopczyk pochodził z Taszkientu.

Klinicznie leishmanioza przejawia się u dzieci: bladością woskową skóry, wycieńczeniem, powiększeniem wątroby i osobliwie śledziony, która zazwyczaj wypełnia całą lewą stronę brzucha i dochodzi do miednicy; często zapaleniem dziąseł, wynaczynieniami, wysypką i wreszcie gorączką nieprawidłową. Najważniejsze wszelako znaczenie rozpoznawcze ma badanie krwi; znamiennym mianowicie objawem dla leishmaniozy jest zmniejszenie się ilości białych ciałek krwi (leukopenia); ilość ciałek czerwonych też spada do 1500000—2000000; zabarwienie czerwonych ciałek zmniejszone bywa o 50—60%. Leukopenia jest objawem o tyle stałym, że niektórzy autorowie radzą przystępować do przekłucia śledziony dopiero po zbadaniu krwi.

Choroba może trwać miesiące, a czasami i lata i najczęściej kończy się śmiercią. Z 37 przypadków, opisanych przaz d-ra Caronia, wyzdrowiało zaledwie 2.

Ze środków leczniczych stosowano: chininę, żelazo, nadmanganian potasu i arsen (606, 914); wyniki, jeżeli były pomyślne, to tylko czasowo.

Przypadek, który miałem możność spostrzegać, dotyczy chłopczyka 9-cio l., z gub. elizawetgradskiej; wstąpił on na oddział 16/IX 1913 r. Choruje około roku. Gorączka 39.3°. Twarz woskowo blada. Wycieńczenie. Płuca i serce bez zmian. Tętno dobrze napełnione 150-160'. Wątroba występuje poniżej łuku żebrowego na 2 palce; śledziona występuje z pod żeber na 5-6 palców (sięga do pępka). Ascites. Biegunka. W stolcach - krew,

Pirquet—ujemny. Badanie krwi na pasożyty zimnicy dało wyniki ujemne. Białka w moczu niema. Po zażyciu chininy gorączka spadła do 37.5 i w następstwie rzadko bywała wyższą.

Do 15/X biegunka ustała; ogólny stan zdrowia znacznie się poprawił; ale śledziona stopniowo zwiększała się i wreszcie doszła do kolca kości biodrowej.

6/XI — 8/XI badanie krwi dało następujące wyniki:

czerwonych ciałek		3200000 — 3100000		
białych	„	3400 —	2100	wielojądrzastych—40% małych limfocyt.do 25% dużych limfocyt.do 35%
ilość Hb.		60% —	50%	

10/XI zrobiono przekłucie śledziony i wydobyto kilka kropel krwi; na preparatach znaleziono w znacznej ilości pasożyty Leishmann'a — Donovan'a.

Chłopczyk pozostaje pod obserwacyą dalszą.

PIŚMIENNICTWO.

Ch. Nicolle. Le Kala-azar infantile. Annales de l'Institut Pasteur. 1909, Nr 5.

Prof. Jemma i dr. Cristina. Ueber die Leishmania—Anämie der Kinder. Centralb. f. Bakter., Parasitenk u. Infektions. 1911; Tom. 59, zesz. Nr 2.

Dr. Sluka u. d-r Zarfl. Ein Fall v. Kala-azar. München. Mediz. Woch. 1909, Nr 21.

Dr. Caronia. Weiterer Beitrag z. Leishmania-Anaemie. Arch. f. Kinderh. 1913; Tom 59, zesz. 5—6.

Jakimow i Kol-Jakimowa. Matier. k uczeniu o dietsk. leishmaniozie. Charkow. Medic. Żurnał. 1912, Nr 7.

Prof. Nikiforow. Anaemia splenica na poczwie tripanos. Medic. Obozr. 1910, Nr 3.

Dr. Marcinowskij. Anaemia splenica inf. i wozbudotieli jeja. Med. Obozr. 1910, Nr 13.

Dr. Kałacznikow. Słuczaj anaemia spl. adultor. Medic. Obozr. 1911, Nr 7.

Prof. Pietrow. Słuczaj tropicz. splenomeg. Rus. Wracz. 1912, Nr 26.

Dr. Hurko. 4 słuczaja Kala-azar. Medic. Obozr. 1913, Nr 4

Dr. Morozow. Słuczaj leishmanioza. Pedyatrya 1913, Nr 8.

Kol-Jakimowa, Jakimow i Szochor. K tiechnikie izsledowanja na leishmanioz. Wraczeb. Gaz. 1913, № 32.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Etyologia, epidemiologia, profilaktyka i seroterapia błonicy w świetle współczesnych poglądów *).

Podała

H. Rozenblatówna.

Pomimo, iż 2 zasadnicze kwestye, dotyczące błonicy, są już oddawna rozstrzygnięte, a mianowicie: swoisty zarazek został odkryty już w r. 1884, a surowica przeciwbłonicza wynaleziona w r. 1894, jednakże błonica wciąż jeszcze należy do tematów bardzo aktualnych ze względu na cały szereg zagadnień ubocznych, niezmiernie doniosłych dla bakteryologów, hygienistów i pedyatrów.

Więc przedewszystkiem ten odwieczny, rzec można, spór o stosunek laseczników błonicy właściwej do bakteryi rzekomobłoniczych, w którym chodzi o rozstrzygnięcie kwestyi, napozór może błahej, ważnej jednakże i teoretycznie i praktycznie, czy należy ściśle odróżniać bakterye błonicze i rzekomobłonicze, jak to czyniła dotychczas większość bakteryologów niemieckich, (m.,i. i sam Löffler) czy też, idąc za przykładem niektórych autorów francuskich z Roux na czele, uważać bac. diphtheriae, bac. pseudodiphtheriae i bac. xerosis tylko za 3 odmiany jednego gatunku, mogące przechodzić jedne w drugie.

Pośród Niemców zwolennikiem tego poglądu jest oddawna Behring. Badania ostatniej doby dały w dziedzinie tej nowe i niezmiernie ciekawe wyniki.

Podług panujących dotychczas poglądów lasecznik Löffler'a uważany był za bakteryę o szeregu charakterystycznych bio- i morfologicznych własności, i, co najważniejsza, własności te uchodziły za stałe.

---

*) Por. H. Rosenblatówna. O nowszych badaniach z zakresu bakteryologii błonicy w tymże czasopiśmie, tom I, 1907.

Jeszcze w marcu r. z. tak dobry znawca błonicy, jak Max Neisser, w odczycie programowym na zjeździe mikrobiologów w Berlinie o bakteryologii błonicy stał na tem stanowisku i swe credo bakteryologiczne w odnośnej kwestyi sformułował w następujących słowach: lasecznik Löffler'a jest swoistym zarazkiem błonicy i bezwarunkowym pasorzytem ludzkim, posiadającym charakterystyczne własności i mogącym być w większości przypadków rozpoznanym; zachowuje on swe własności w sposób nadzwyczajnie stały, i przejście jego w inne, podobne drobnoustroje jest równie niedowiedzione, jak niedowiedzione jest zdziczenie (Wildwerden) laseczników rzekomobłoniczych.

Jednakże i Neisser zmuszony jest uznać obok szczepów błoniczych typowych jadowitych i typowych niejadowitych—szczepy nietypowe jadowite i nietypowe niejadowite, przyczem za nietypowe uważa laseczniki, które tylko jedną cechą odróżniają się od typowych, t. j. albo sposobem barwienia się, albo sposobem wzrostu, albo postacią morfologiczną etc. O ile są jadowite, można bez trudu rozpoznać je jako bakterye błonicze za pomocą szczepień na morskich świnkach; co do szczepów zaś nietypowych i niejadowitych, to Neisser sam przyznaje, iż rozpoznanie bakteryologiczne nastręcza wtedy duże trudności, zaznacza jednak, iż szczepy nietypowe i niejadowite zdarzają się bardzo rzadko.

O ile badany szczep jest nietylko niejadowity, lecz różni się więcej, niż jedną cechą, od typowych bakteryi błonicy, Neisser uważa je za bakterye rzekomobłonicze i twierdzi kategorycznie, iż nie istnieją żadne postacie przejściowe między temi dwiema grupami bakteryi, jak również, że nigdy bakterye błonicy nie przechodzą w bakterye błonicy rzekomej i odwrotnie.

Jak widzimy, zasada, na której Neisser opiera swą klasyfikacyę, jest dosyć sztuczna, a że w praktyce rozróżnianie bakteryi błoniczych typowych, nietypowych i bakteryi rzekomobłoniczych nie jest łatwe, dowodzi fakt, iż stacya badań dyfterytycznych w instytucie frankfurckim, którą kieruje właśnie Neisser, daje mniej więcej 4% odpowiedzi wątpliwych.

Dyagnoza bakteryologiczna błonicy jest więc rzeczą trudną, lecz wiedzą o tem tylko ci, którzy mieli sposobność częstego badania materyału błoniczego różnego pochodzenia. Kilka czy kilkanaście zbadanych bakteryologicznie nalotów z przypadków świeżych i typowych angin dyfterytycznych, które się zwykle udaje charakterystycznie zabarwić metodą Neisser'a, nie dowodzi jeszcze wcale, że i w każdym innym przypadku możemy polegać na tej metodzie różniczkowo-rozpoznawczej. Przeciwnie, w bardzo wielu przypadkach zmuszeni jesteśmy dla ustalenia rozpoznania uciec się do całego szeregu prób biologicznych z czystą hodowlą badanego lasecznika i do doświadczenia na morskiej śwince w celu określenia jadowitości danego szczepu, a i wtedy nawet odpowiedź może jeszcze wypaść wątpliwie.

Najbardziej nieprzyjemne są pod tym względem, jak to wiem

z własnego doświadczenia, badania u ozdrowieńców, u zdrowych roznosicieli zarazków, w błonicy nosa i w krwawym wysięku nosa u osesków. Powtarza się wtedy stale ten sam prawie obraz mikroskopowy: zamiast długich cienkich laseczników o charakterystycznie zabarwionych ziarenkach biegunowych — krótkie, typowo ułożone laseczniki, lecz bez ziarenek (nawet po 24 godzinach) lub z bardzo nielicznemi tylko. Wzrost na pożywkach, wygląd kolonii, ilość wytworzonego kwasu w buljonie i inne próby różniczkowo-dyagnostyczne mogą również dać wynik niepewny, tak że odpowiedź może głosić tylko: laseczniki, podobne do błoniczych, rzekomobłonicze? Oczywiście, gdybyśmy podzielali punkt widzenia unitarystów, t. j. uważali laseczniki błonicze i rzekomobłonicze za odmiany tego samego gatunku, nie potrzebowalibyśmy się w tego rodzaju przypadkach zastanawiać nad przynależnością danych laseczników do grupy błoniczej lub rzekomobłoniczej i moglibyśmy w ocenianiu ich znaczenia patologicznego kierować się li tylko ich jadowitością w doświadczeniu na zwierzęciu.

I dlatego właśnie owa tendencya w kierunku utożsamienia bakteryi błoniczych i rzekomobłoniczych ze strony młodszego pokolenia bakteryologów ma nie tylko teoretyczne znaczenie. Na razie zwrotu tego inaczej, jak tendencyą nazwać nie można, gdyż materyał doświadczalny, jakim rozporządzają w obecnej chwili unitaryści, jest zbyt szczupły, aby mógł wystarczyć do obalenia panujących w ciągu tylu lat poglądów. W każdym razie jednak ożywiona dyskusya, jaka się wywiązała po odczycie Neisser'a, i opozycya, z jaką pogląd jego spotkał się ze strony mniej konserwatywnych członków zjazdu, dowiodły, że nawet autorytet Neisser'a nie uratuje zachwianego stanowiska — dualistów. Wprawdzie musiano się zgodzić z Neisser'em, iż dotychczas nikomu jeszcze nie udało się otrzymać laseczników rzekomobłoniczych z b. błoniczych, jednakże spostrzeżenia całego szeregu autorów z pierwszorzędnych pracowni dowodzą, iż lasecznik błoniczy nie jest drobnoustrojem o tak stałych cechach morfo- i biologicznych, za jaki go uważa Neisser. Np. Bernhardt i Paneth zdołali wyhodować (w pracowni Neufeld'a) z niektórych absolutnie typowych i jadowitych szczepów błoniczych stopniowe przejścia do szczepów zupełnie niejadowitych oraz otrzymać nietypowy dla błonicy wzrost na pożywkach; podobne wyniki zakomunikowali też na ostatnim zjeździe mikrobiologów Trautmann-Gaethgens i Baertlein. Ten ostatni studyował zjawiska mutacyi w błonicy i spostrzegał, iż jednocześnie z powstawaniem kilku typów kolonii zachodzą również ogromne różnice w barwieniu się poszczególnych szczepów metodą Neisser'a, w wytwarzaniu jadu, kwasu i t. p., słowem, stwierdzał najwyższą zmienność lasecznika błoniczego zamiast owej „ausserordentliche Konstanz", którą Neisser wymieniał, jako tak charakterystyczną dla bakteryi błoniczych.

Niezmiernie ciekawe były wyniki doświadczeń Bernhardt'a i Paneth'a nad wpływem ustroju zwierzęcego na zmienność la-

secznika L ö f f l e r'a, gdyż okazało się, iż silnie jadowite szczepy, wstrzyknięte królikom lub morskim świnkom, a następnie hodowane z różnych narządów tych zwierząt, dawały odmiany, pomiędzy któremi były rówież szczepy niejadowite i morfologicznie zupełnie odmienne od pierwotnych. Można więc przypuścić, że i w ustroju ludzkim zmiany takie są możliwe; że, być może, owe „nietypowe" i „niejadowite" szczepy N e i s s e r'a, wzgl. laseczniki rzekomobłonicze innych autorów, były również typowymi i jadowitymi lasecznikami, które się zmieniły pod wpływem przebywania w ustroju.

Wynikałaby z tego jeszcze jedna konsekwencya, mianowicie, iż w walce z bakteryami ustrój rozporządza nietylko środkami, zabijającymi je, lecz i takimi, które zmieniają bakterye morfologicznie i czynią je niejadowitemi. Fakt, iż, jak już poprzednio wspomniałam, znajdujemy te niepewne laseczniki L ö f f l e r'a szczególnie często w przypadkach przewlekłych: w krwawym nieżycie nosa u osesków, u ozdrowieńców i t. p., przemawia w każdym razie za wyrażonem tu przypuszczeniem, gdyż w ciągu tak długiego przebywania w ustroju mogły one ulec takim samym zmianom, jakie udało się wywołać doświadczalnie u królików i morskich świnek.

Przechodząc z kolei do omówienia n o w s z y c h z d o b y c z y z d z i e d z i n y t e c h n i k i b a k t e r y o l o g i c z n e j b ł o n i c y, muszę z góry zaznaczyć, iż ostatnie lata nie przyniosły przewrotowego odkrycia pod tym względem Dziś tak samo, jak w r. 1897, barwi się bakterye błonicze metodą N e i s s e r'a i hoduje je tak samo, jak w r. 1884 — na surowicy L ö f f l e r'a, gdyż wszystkie odnośne modyfikacye okazały się gorsze od metod oryginalnych.

Nawet elektywna pożywka telurowa C o n r a d i'ego, która na zjeździe mikrobiologów w r. 1912-ym wzbudziła wielkie zainteresowanie, oraz metoda wyodrębniania bakteryi błoniczych za pomocą eteru naftowego, podana przez tegoż autora na ostatnim zjeździe, nie sprawdziły pokładanych w nich nadziei.

Na uwagę zasługuje natomiast podana niedawno przez G i n s'a ulepszona metoda N e i s s e r'a, za pomocą której udaje się częściej, niż dawniej, wykryć ziarenka biegunowe, zwłaszcza w preparatach, robionych bezpośrednio z nalotu. N e i s s e r np. podaje, iż przy tym nowym sposobie barwienia udaje się w 59% przypadków uzyskać w świeżych preparatach wyniki, zgodne z hodowlą, podczas gdy dawna oryginalna metoda N e i s s e r'a dawała tylko 29% takich wyników. Należy jednak pamiętać o tem, iż ziarenka N e i s s e r'a nie są już dziś uważane za zupełnie pewne kryteryum bakteryi błoniczych, a przedewszystkiem wiadomo, że wytwarzają się one niezawsze w ciągu pierwszych 20 godzin, jak dawniej przypuszczano. Sam N e i s s e r przyznaje obecnie, iż w hodowlach, pochodzących od ozdrowieńców, często wytwarzają się one dopiero po 44 godzinach, a może też nieraz brakować ich zupełnie, tak, iż one jedne o rozpoznaniu błonicy decydować nie mogą, a zwłaszcza nigdy nie należy kierować się li tylko obecnością lub brakiem ziarenek dla rozpoznania błonicy w przypadkach, dotyczących ozdrowieńców lub zdrowych roznosicieli zarazków.

Fakt to tem bardziej ujemny, iż właśnie u tych dwu kategoryi osobników wynik badania bakteryologicznego jest niezmiernie doniosły ze względów epidemiologicznych.

Co do ozdrowieńców np., to z badań całego szeregu autorów wiadomo, iż dopiero w 5 tygodni po przebyciu błonicy mniej więcej 90% jest wolnych od bakteryi błoniczych, a dopiero po upływie 15—17 tygodni —prawie 100%. W poszczególnych przypadkach zaś mogą laseczniki L ö f f l e r'a utrzymywać się w jamie nosogardłowej danego osobnika w ciągu miesięcy i lat. Równie niebezpieczne dla otoczenia są przypadki przewlekłej błonicy nosa lub gardła, mogącej trwać lata, oraz zdrowi roznosiciele zarazków, którzy nigdy nie przechodzili błonicy sami, lecz zarazili się od chorych błoniczych lasecznikami L ö f f l e r'a. Ilość zdrowych roznosicieli zarazków błoniczych jest znacznie większa, niż możnaby *a priori* sądzić: np. z pośród osesków, przyjmowanych przeważnie w pierwszych miesiącach życia na oddział F i n k e l s t e i n'a, 12% przynosi już ze sobą zarazki błonicze. W klinice H e u b n e r'a śród dzieci starszych, leżących na oddziale wewnętrznym, na 100 badanych osobników u 24 stwierdzono laseczniki błonicze. Cyfry S c h a n z'a dla dzieci drezdeńskich są jeszcze wyższe, gdyż stwierdzał on u 20% osesków i 47% dzieci starszych bakterye błonicze, a w szpitalu Ś-go Jerzego w Hamburgu na 250 badanych dorosłych połowa okazała się roznosicielami zarazków błoniczych. Analogiczne wyniki otrzymywano przy odnośnych badaniach, przeprowadzanych w szkołach, koszarach, przytułkach etc. Również i w prywatnych domach, o ile jedna osoba przechodziła błonicę, można u większości pozostałych członków rodziny stwierdzić obecność laseczników L ö f f l e r'a.

Charakterystyczne przykłady tego rodzaju podaje S c h e l l e r: 7 letnia córeczka rodziny S. przechodzi błonicę w początku czerwca; 8-go czerwca jest zdrowa. Badanie bakteryologiczne wszystkich członków rodziny, dokonywane w kilkunastodniowych odstępach czasu, dało następujący wynik:

10-go czerwca stwierdzono bakterye błonicy — oprócz u zdrowej już pacyentki — u matki i dwojga rodzeństwa;

9-go lipca — u tych samych oraz u ojca; 15 lipca — u tych samych oraz u siostry; 29-go lipca większość członków rodziny wolna już była od bakteryi, za to stwierdzono je znowu u służącej, — dopiero 5-go sierpnia, czyli prawie w 2 miesiące po wyzdrowieniu dziecka, cała rodzina wolna była od zarazków błoniczych.

Wobec tego, iż, z jednej strony, odsetka zdrowych roznosicieli zarazków jest tak wysoka, a z drugiej, że czas, w ciągu którego osobniki te są zakażone, jest tak długi, walka z roznosicielami zarazków nie należy do rzeczy łatwych. Hygieniści, jak np. S o b e r n h e i m, żądają kategorycznie izolowania tych osobników dopóty, dopóki badanie bakteryologiczne nie wykaże, iż nie są już dla otoczenia niebezpieczni. Praktycznie jest to jednak w tak szerokim zakresie zupełnie niewykonalne dla powodów, nad którymi nie potrzeba się chyba zastanawiać. W dyskusyi nad odczytem S o b e r n h e i m'a

w berlińskiem Towarzystwie Lekarskiem proponowano żartem stworzenie opłacanych przez państwo stanowisk „roznosicieli zarazków”, ażeby umożliwić im egzystencyę podczas trwania przymusowej izolacyi.

Jednakże, niezależnie od tej strony humorystycznej, kwestya roznosicieli zarazków w błonicy jest niezmiernie ważna, tem ważniejsza, iż człowiek jest jedynem prawie źródłem zakażenia w błonicy. Przenoszenie się zarazków przez przedmioty, pokarm, ubranie i t. p. odgrywa w błonicy tak niewielką rolę dzięki temu, iż lasecznik Löffler'a należy do drobnoustrojów, wrażliwych na wysychanie oraz na światło słoneczne, iż jest dla epidemiologii błonicy zupełnie bez znaczenia.

Już w r. 1894 pisał Flügge, że czynnikiem decydującym w szerzeniu się błonicy jest przedewszystkiem człowiek, a Escherich w tym samym czasie określał w dosadny sposób błony śluzowe człowieka, jako jedyną naturalną pożywkę, obraną przez przyrodę dla konserwowania i rozmnażania bakteryi błoniczych.

W r. 1900-ym Weichardt wykazał na podstawie własnych badań, iż tylko w najbliższem otoczeniu chorego błoniczego można wykazać na przedmiotach żywe laseczniki błonicy. Badania te zostały potwierdzone przez wielu innych autorów, pomimo to jednak dezynfekcya formalinowa pokoju pacyenta błoniczego uważana jest przez lekarzy praktyków wciąż jeszcze za rzecz potrzebną i skuteczną.

Że nie jest potrzebną — zbytecznem byłoby rozwodzić się nad tem ze względu na to, co zostało powiedziane o niezdolności zarazków błoniczych do życia po za ustrojem ludzkim, a że nie jest skuteczną, dowodzą tak często spostrzegane przypadki błonicy śród osób z rodziny chorego pomimo jak najgruntowniejszej dezynfekcyi mieszkania.

Charakterystyczny przypadek tego rodzaju został znowu niedawno opisany przez Martini'ego:

Służąca, która do 1-go lutego była w domu pani, chorej na błonicę, przechodzi 1-go lutego na inną służbę; ma krwawo-ropny katar nosa, na który nie zwraca uwagi. 18-go lutego zachorowuje synek nowych chlebodawców na ciężką błonicę i umiera 2-go marca. Tego samego dnia mieszkanie zostaje dokładnie odkażone za pomocą formaliny. 5-go kwietnia zapadają na błonicę 2 nowe osoby: córeczka oraz gość domu, i wtedy dopiero zostaje zwrócona uwaga na źródło infekcyi

Przykład ten wymownie ilustruje paradoksalność tak zwanej „końcowej“ dezynfekcyi w błonicy, przy której odkażamy wszystko prócz właściwego źródła zakażenia, podczas gdy należy postępować wprost odwrotnie, t. j. ograniczyć się do obmycia przedmiotów, z którymi chory miał jakąkolwiek styczność, oraz dokładnego oczyszczenia pokoju chorego, wywietrzenia pościeli etc. Twierdzenie niektórych autorów, jakoby mocz chorych błoniczych mógł być źródłem infekcyi, gdyż zawiera jadowite laseczniki błonicze, oparte jest na zbyt

niepewnych badaniach, aby musiało być tu brane pod uwagę; za to należy zbadać bakteryologicznie otoczenie chorego i izolować—w miarę możności przynajmniej—osobniki zakażone.

Ten sam zarzut dotyczy zupełnie nieracyonalnego postępowania lekarzy w wypadkach epidemii szkolnych błonicy: zamyka się szkołę na pewien przeciąg czasu, dezynfekuje pomieszczenia i wpuszcza do nich te same dzieci z tymi samymi pośród nich roznosicielami zarazków. Postępowanie takie, usprawiedliwione w chorobach takich, jak szkarlatyna, których etyologia i epidemiologia są jeszcze zupełnie ciemne, w błonicy nie powinno mieć miejsca: jedynym racyonalnym i skutecznym sposobem tłumienia epidemii szkolnych w Niemczech, obecnie bardzo często i z najlepszym skutkiem stosowanym, jest poddanie badaniu bakteryologicznemu wszystkich dzieci, bez zamykania i bez dezynfekcyi szkoły, oraz internowanie w domu tych, które się okażą roznosicielami zarazków.

Z badań S e l i g m a n'a, przeprowadzonych w różnych szkołach berlińskich, wynika, iż ilość zdrowych roznosicieli bakteryi błoniczych śród młodzieży szkolnej waha się od 2 do 74%, czyli, że bywają klasy, w których 3/4 dzieci są zakażone laseczникami L ö f f l e r'a. Nie należy przytem sądzić, aby bakterye błonicze, znajdowane u osobników zdrowych, były mniej niebezpieczne, t. j. mniej jadowite, niż szczepy, otrzymywane od chorych błoniczych, a fakt, iż przebywają one bezkarnie w ustroju danego roznosiciela zarazków, dowodzi tylko dużej odporności tych ostatnich względem błonicy.

Dzieci młodsze i oseski są znacznie bardziej pod tym względem upośledzone od osobników starszych, t. j. są mało odporne wobec zarazka błoniczego, stąd też wynika, iż są tak często zarażane przez osoby dorosłe. Między innemi ma to miejsce w szpitalach, gdzie roznosicielami zarazków błoniczych są zwykle pielęgniarki, rzadziej—lekarze.

K u n o opisuje np. endemię szpitalną błonicy—16 przypadków w ciągu bardzo krótkiego czasu, wywołaną, jak się dopiero później okazało, przez zdrową pielęgniarkę tego oddziału.

Charakterystycznym szczegółem, świadczącym również wymownie o tem, iż szerzenie się błonicy w szpitalach odbywa się przy pośrednictwie ludzi, jest fakt, iż system boksowy, tak skuteczny w walce z infekcyami powietrznemi, w błonicy zawodzi. Np., na oddziale boksowym osesków u F i n k e l s t e i n'a udało się stwierdzić przeniesienie laseczników błoniczych z 5 zdrowych osesków (roznosicieli zarazków) na 15 innych niemowląt przez zdrową pielęgniarkę tegoż (b o k s o w e g o) oddziału.

Co do niebezpieczeństwa przenoszenia błonicy przez lekarza, to jest ono znacznie mniejsze ze względu na krótkotrwałe tylko stykanie się z chorym błoniczym. Ciekawe są pod tym względem spostrzeżenia S c h ö n e'go: badając systematycznie własną jamę nosogardłową, gdy był lekarzem oddziałów infekcyjnych w szpitalu V i r c h o w'a w Berlinie, stwierdzał u siebie laseczniki błonicze tylko w te dni, gdy wykonywał tracheotomię.

Zgodny z tem spostrzeżeniem jest przypadek Malma, który zaraził swego pacyenta błonicą, udawszy się do niego bezpośrednio po wykonaniu tracheotomii w szpitalu.

Nie może więc ulegać wątpliwości, iż walka z błonicą musi przedewszystkiem ulegać na zwalczaniu roznosicieli zarazków. Niestety, na razie jest to tylko frazes, gdyż racyonalna izolacya tych ostatnich, jak widzieliśmy, jest niewykonalna, a sposobów tępienia bakteryi błonicy w jamie nosogardłowej dotychczas nie znamy.

Wszystkie proponowane i próbowane w tym kierunku środki— bądź chemiczne, bądź szczepionki i surowice bakteryobójcze okazały się bezskuteczne. We Francyi dają niektórzy lekarze ozdrowieńcom pobłoniczym pastylki z suchej surowicy, prawdopodobnie bez skutku.

Ciekawe i budzące trochę więcej nadziei na przyszłość są próby zabijania laseczników błoniczych w ustroju za pomocą szczepienia w jamie nosogardłowej innych, antagonistycznych bakteryi. Podstawą metody tej jest więc zasada, głoszona przez Miecznikowa, iż niepożądaną florę w ustroju można zwalczać za pomocą innych, obficie się rozwijających bakteryi. Należałoby tylko znaleść w tym celu odpowiednie, t. j. niezjadliwe, a bujnie się rozmnażające drobnoustroje; dotychczas używano w tym celu gronkowców i innych, lecz okazały się one niezupełnie odpowiednie. Z chwilą, gdy izolowanie wszystkich roznosicieli zarazków błoniczych jest niewykonalne, a leczyć ich jeszcze nie umiemy, nie pozostaje nam nic innego, jak stosowanie surowicy przeciwbłoniczej w tych przypadkach, które uważamy za istotnie zagrożone. Powinniśmy to jednak z różnych względów czynić jak najrzadziej, a mianowicie: 1) ze względu na krótkotrwałość działania surowicy; wstrzykując ją po raz pierwszy, uodparniamy ustrój na 3 tygodnie najwyżej, a przy powtórnych wstrzyknięciach — na jeszcze krótszy przeciąg czasu; 2) dla tego, iż, wstrzyknąwszy surowicę, uspakajamy siebie i otoczenie chorego, iż niebezpieczeństwo zarażenia się zostało usunięte, wskutek czego zaniedbuje się przestrzegania środków ostrożności,—i po upływie 3-tygodniowego profilaktycznego działania surowicy dany osobnik może bardzo łatwo zachorować na błonicę. Na oddziałach szpitalnych fakty takie nieraz spostrzegano, i stąd zapewne pochodzi sceptycyzm niektórych autorów co do profilaktycznego działania surowicy Behring'a. Uodpornienie bierne przeciwko błonicy ma więc, jak widzimy, strony ujemne; co do uodpornienia czynnego, to praktycznego znaczenia w zastosowaniu do ludzi nie zyskało sobie ono dotychczas. Jednym ze sposobów uodpornienia czynnego jest metoda Dierzgowskiego, polegająca na wprowadzeniu do nosa tamponów, przepojonych toksyną błoniczą, której powolne wchłanianie wywołuje w ustroju wzmożone tworzenie się antytoksyn. Uodpornienie tą drogą nie trwa jednak długo i jest nieobojętne ze względu na szkodliwe działanie miejscowe jadu błoniczego.

Lepszą będzie, zdaje się, nowa metoda Behring'a uodparniania czynnego za pomocą wstrzykiwań jadu błoniczego, połączo-

nego z antytoksyną w takim stosunku, iż nie wywołuje żadnych skutków ujemnych, uodparnia zaś ustrój w bardzo wybitny sposób, i, co jest najważniejsze, uodpornienie to ma być trwałe; o ile więc metoda ta okaże się istotnie tak skuteczną, jak to podaje Behring, można będzie uodparniać dzieci przeciwko błonicy tak samo, jak je zabezpieczamy przeciwko ospie. Byłoby to bardzo pożądane ze względu na ogromną ilość ofiar, jaką błonica i teraz jeszcze, pomimo stosowania surowicy, rok rocznie zabiera. We Francyi błonica jest oddawna najgroźniejszą epidemią wieku dziecięcego o większej odsetce śmiertelności, niż przebiegająca tam naogół łagodnie szkarlatyna. W Niemczech w ostatnich zwłaszcza latach coraz częściej słyszy się o ciężkich epidemiach błonicy, zabierających również więcej ofiar, niż szkarlatyna w tym samym czasie. Niezmiernie ciekawe są spostrzeżenia, robione podczas epidemii błonicy nad zależnością zachorowań oraz śmiertelności w błonicy od warunków życia, gdyż okazało się wbrew temu, coby można było a priori przypuszczać, iż w dzielnicach miasta, zamieszkałych przez proletaryat, wyższa jest tylko śmiertelność, ilość zachorowań zaś na błonicę jest zupełnie niezależna od dzielnicy, t. j. od stopnia zamożności mieszkańców. Obliczenia tego rodzaju, robione przez Reiche'go dla Hamburga, Rosenfeld'a—dla Wiednia, Sobernheim'a—dla Berlina i Heller'a—dla Szwajcaryi, wypadły zupełnie zgodnie i potwierdzają jeszcze raz fakt, iż o zachorowaniu na błonicę decydują dwa czynniki: 1) laseczník Löffler'a i 2) mała odporność wobec tego ostatniego, niezależna od lepszych czy gorszych warunków życiowych danego osobnika. Miarą tej odporności jest, jak wiadomo, ilość antytoksyn we krwi, a źródłem jej — prawdopodobnie utajone, a często powtarzające się lekkie zakażenia błonicze (wiadomo np., iż najwyższą cyfrą antytoksyn błoniczych odznaczają się lekarze i pielęgniarki oddziałów błoniczych). Z przypuszczeniem tem zgodny jest fakt, iż dzieci do lat 5-ciu mają znacznie mniej antytoksyn we krwi, niż dzieci starsze oraz dorośli, którzy, oczywiście, mieli więcej sposobności do przebywania takich utajonych zakażeń. Tylko noworodki mają stosunkowo dużo antytoksyn we krwi, zawdzięczają je jednak matce i szybko je tracą.

Określanie ilości antytoksyn we krwi, dawniej bardzo trudne, obecnie zostało znacznie ułatwione przez metodę Schick'a, wykonywaną w postaci odczynu śródskórnego na toksynę błoniczą. Zasada metody tej polega na tem, iż jad błoniczy, wstrzyknięty śródskórnie, ma własność wywoływania odczynu śródskórnego (zupełnie analogicznego do odczynu tuberkulinowego) tylko u tych osobników, których krew nie zawiera antytoksyn błoniczych; o ile są antytoksyny we krwi w ilości co najmniej 0,03 jednostki antytoksycznej w 1 ccm. krwi, odczyn wypada ujemnie, gdyż antytoksyny te neutralizują toksynę.

Największą odsetkę odczynów dodatnich otrzymywał Schick u dzieci w wieku 2—5 lat; jest to wynik, zupełnie zgodny z doświadczeniem klinicznem.

Wracając jeszcze do omawianych poprzednio kwestyi epidemiologicznych oraz wzmożonej śmiertelności na błonicę śród klas uboższych, sądzę, iż ta ostatnia zależna jest bezpośrednio od niemożności stosowania drogiej surowicy przeciwbłoniczej, względnie stosowania jej w dostatecznej ilości śród ubogiej ludności. Nie wszyscy lekarze wprawdzie uznają działanie sorowicy przeciwbłoniczej (były wszak między sceptykami nawet takie powagi, jak Kassowitz), na szczęście jest ich już jednak coraz mniej. Charakterystyczne dla wartości seroterapii błonicy i nie wymagające zgoła komentarzy są cyfry Fiebiger'a z Kopenhagi, który w szpitalu swoim wstrzykiwał surowicę tylko co drugi dzień z następującym wynikiem: na 201 chorych, nie leczonych surowicą, bez krupu, zmarło 7%; na 43 nie leczonych z krupem — zmarło 35%.

Jedyne te w swoim rodzaju cyfry mówią chyba dość wymownie za siebie i, jak słusznie dodaje Schöne, od którego wzięłam to zestawienie, budzą w każdym chyba czytelniku to jedno tylko życzenie, by na ludziach nie robiono już więcej tego rodzaju doświadczeń.

Seroterapia błonicy jest obecnie przedmiotem ożywionej dyskusyi głównie ze względu na nieustalone jeszcze dawkowanie; zdania różnych autorów są co do tego tak podzielone, iż dawki surowicy, wstrzykiwane w celach leczniczych, wahają się od kilku do kilkudziesięciu jednostek antytoksycznych.

Punktem wyjścia dla metody dużych dawek były doświadczenia na zwierzętach całego szeregu autorów: Dönitz'a, Morgenroth'a, Meyer'a i in., z których okazało się, iż maksymalne działanie surowicy można osiągnąć za pomocą: 1) wczesnego, 3) dożylnego wstrzyknięcia i 3) wysokiej dawki.

W doświadczeniach Dönitz'a 15-krotna (w porównaniu z toksyną) dawka surowicy, zastosowana u królika w 10 minut po wstrzyknięciu toksyny błoniczej, nie mogła już uratować zwierzęcia, podczas gdy za pomocą wyższej dawki udawało się to jeszcze w 20 minut po zatruciu.

U ludzi została metoda dużych dawek stosowana po raz pierwszy w Ameryce, w postaci dawek do 100000 jednostek i powyżej—ilości, na jakie Europa się dotychczas jeszcze nie odważyła.

To, co u nas się nazywa dużemi dawkami, jest wogóle bardzo nieokreślone, tak, iż nieraz autorzy piszą o wynikach stosowania jakoby dużych dawek, podczas gdy ilości wstrzykniętej surowicy były tylko trochę większe od zwykłych. Zarzut ten dotyczy np. statystyki Reiche'go, który krytykuje metodę dużych dawek na podstawie materyału szpitala Eppendorfskiego w Hamburgu i twierdzi, że zwiększanie surowicy jest zupełnie bezcelowe, podczas gdy ilości jego wynosiły przeciętnie 3600 jednostek, i tylko poszczególni chorzy dostali więcej, niż 10000.

Z autorów, którzy stosowali naprawdę duże dawki, należy wymienić przedewszystkiem Schöne'go; wstrzykiwał on w klinice uniwersyteckiej w Gryfii z bardzo dobrym wynikiem:

19 chorym na krup, nie operowanym, ilości od 5 do 20000 jednostek, 20 — operowanym od 6 do 44000, i w 18 przypadkach ciężkich angin od 5 do 20000. W kilku najcięższych przypadkach dawki były jeszcze wyższe.

Z poszczególnych przypadków na specyalną uwagę zasługuje 10-letni chłopiec, przyjęty z ciężką septyczną błonicą w stanie beznadziejnym, który podług autora został uratowany tylko dzięki temu, iż wstrzyknięto mu odrazu 20000 jednostek (12.000 dożylnie i 8000 śródmięśniowo), nazajutrz—25000, a następnie—jeszcze 15000, czyli ogółem 60000.

Również i Wickman w Stokholmie stosował w ciężkich przypadkach dawki od 5000 do 35000 z bardzo dobrym wynikiem, gdyż obniżyła się zarówno śmiertelność, jak i odsetka wskazań do operacyi.

Zwolennikiem dużych dawek jest również m. in. Heubner, który stosował je w przypadkach diphtheriae gravissimae i stwierdzał nawet w najcięższych postaciach zakażeń błoniczych dobre wyniki. Równie duże dawki, jak w przypadkach błonicy, stosowane są obecnie przez wielu klinicystów i w porażeniach pobłoniczych. Metoda ta, popularna we Francyi już od r. 1904, w Niemczech dopiero w ostatnich czasach zaczęła zyskiwać zwolenników i jest obecnie przedmiotem tak samo ożywionej dyskusyi, jak i inne kwestye, dotyczące seroterapii błonicy.

Wbrew wynikom doświadczeń na zwierzętach, u których surowica nie wywołuje żadnego działania na porażenia, wywołane toksyną błoniczą, spostrzeżenia kliniczne przemawiają stanowczo za skutecznością leczenia porażeń u ludzi za pomocą surowicy.

W klinice Heubner'a widziano szybkie ustępowanie porażeń przy tej metodzie leczenia, a Jochman, który w szpitalu Virchow'a wstrzykiwał w porażeniach pobłoniczych dawki do 50000 jednostek, mówi o „wprost zdumiewających wynikach".

Jakkolwiek więc cały szereg innych autorów nie uznaje zupełnie działania surowicy w porażeniach, powinno się bezwarunkowo stosować ją, tembardziej, iż surowica przeciwbłonicza, nawet w większych dawkach, jest zupełnie nieszkodliwa. Obawa anafilaksyi, tak popularnej w ostatnich czasach, jest bardzo przesadzona, gdyż w piśmiennictwie europejskiem nie spotykamy ani jednego śmiertelnego przypadku wstrząsu po zastosowaniu surowicy, a przypadki zapaści, od czasu do czasu spostrzegane, kończą się zawsze dobrze.

Co do dwudziestu kilku amerykańskich przypadków jakoby wstrząsu ze śmiertelnem zejściem, zestawionych przez Gillette'a, to są one niezupełnie pewne.

Gillette np. zwraca uwagę na niebezpieczeństwo wstrzykiwania surowicy dzieciom astmatycznym lub dotkniętym nieżytami dróg oddechowych, — szczegół, nasuwający podejrzenie co do tego, czy opisywane przez niego przypadki nie dotyczą osobników, dotkniętych limfatyzmem, wzgl. skazą wysiękową (w rodzaju znanego przypadku nagłej śmierci dziecka prof. Langerhans'a po profi-

laktycznem wstrzyknięciu surowicy). Mielibyśmy więc w tych przypadkach do czynienia nie ze wstrząsem anafilaktycznym, lecz ze śmiercią grasiczą, która może zostać wywołana przez wstrzyknięcie surowicy u odpowiednio usposobionego osobnika tak samo, jak i przez wiele innych przyczyn, i nie może stanowić nigdy przeciwwskazania do stosowania surowicy.

Nie należy, oczywiście, wstrzykiwać surowicy niepotrzebnie, np. profilaktycznie, tam, gdzie tego można uniknąć, albo też w lekkich przypadkach błonicy; ale tam, gdzie jest wskazana, można ją wstrzykiwać jedno- czy wielokrotnie i w dowolnych ilościach bez troski o anafilaksyę.

Nic nas również nie upoważnia do obawy przed stosowaniem dożylnem surowicy, nawet w największych dawkach, gdyż autorzy, którzy mają pod tym względem duże doświadczenie, jak np. Schöne, wstrzykujący odrazu po kilkanaście tysięcy jednostek do żyły, ani w jednym przypadku nie widział ubocznych skutków tej metody. Teoretycznie zaś tylko dożylny sposób wstrzykiwania surowicy jest racyonalny, gdyż umożliwia najszybsze przeniknięcie antytoksyn do obiegu krwi.

Z doświadczeń Morgenroth'a i in., poprzednio już wymienionych, autorów wynika, iż 6-krotna śmiertelna dawka toksyny, o ile jest wstrzyknięta powtórnie, może zostać zneutralizowana za pomocą antytoksyny, wstrzykniętej dożylnie, jeszcze po 9 godzinach; tę samą zaś dawkę toksyny, wstrzykniętej dożylnie, antytoksyna neutralizuje najwyżej po $1\frac{1}{2}$ godzinie, czyli, że wchłanianie (toksyny) na drodze dożylnej odbywa się 6 razy prędzej, niż podskórnie.

Wstrzykiwania dożylne mają jednak tę ujemną stronę, iż ilość antytoksyny w obiegu krwi zmniejsza się dość szybko, mianowicie już po 8 godzinach zaczyna zawartość antytoksyn we krwi się zmniejszać (Morgenroth). Z badań Park'a nad zachowaniem się antytoksyny we krwi wynika, iż po wstrzyknięciu dożylnem krew w ciągu pierwszych 24 godzin zawiera przeszło 5 razy więcej antytoksyn, niż po wstrzyknięciu tej samej dawki surowicy podskórnie. 4-go dnia po wstrzyknięciu dożylnem krew zawiera już mniej więcej połowę tylko wstrzykniętych antytoksyn. O ile zaś wstrzykujemy surowicę podskórnie, maksymalna ilość antytoksyn we krwi występuje dopiero po 48 godzinach (lub nawet później), ale nie wcześniej, niż po upływie 3-ch dni zaczynają one znikać z obiegu krwi.

Ze względu na tak długie utrzymywanie slę antytoksyn we krwi zarówno przy stosowaniu surowicy śródżylnem, jak i podskórnem, należy podług Park'a unikać rozdrabniania dawek w postaci tak popularnych powtarzań małych ilości surowicy co 12 lub co 24 godziny. Przeciwnie, należy odrazu wstrzyknąć jedną dużą dawkę: 10000 jednostek w przypadkach średnio-ciężkich, 20000 — w cięższych (są to dawki, stosowane w Willard Parker Hospital w Nowym Jorku, którego Park jest dyrektorem), podskórnie lub dożylnie, zależnie od okoliczności, i nie powtarzać injekcyi w ciągu pierwszych 48 godzin.

Co do wstrzykiwań surowicy śródmięśniowych, to zajmują one co do szybkości wchłaniania antytoksyny miejsce pośrednie pomiędzy metodą śródżylną i podskórną; powinno się więc bezwarunkowo stosować surowicę śródmięśniowo wszędzie tam, gdzie injekcya śródżylna nie daje się wykonać. Należy przytem wybierać mięśnie napięte, jak np. vastus externus, a nie glutaeus maximus). Stosowanie surowicy podskórne, najmniej racyonalne, a u nas jeszcze tak bardzo rozpowszechnione, oznacza w każdym cięższym przypadku świadomy błąd terapeutyczny i powinno bezwarunkowo ustąpić miejsca metodzie śródmięśniowej, wzgl. dożylnej.

Streszczając pokrótce powyższe uwagi, dochodzę do następujących wniosków:

1) Ścisłe odróżnianie laseczników błoniczych od rzekomobłoniczych jako 2-ch różnych gatunków niezgodne jest z wynikami nowszych badań nad zmiennością bakteryi.

2) Głównem źródłem zakażenia błoniczego jest człowiek: chory, ozdrowieniec lub zdrowy roznosiciel zarazków. Jedynym racyonalnym sposobem walki z błonicą jest walka z roznosicielami zarazków.

3) Dezynfekcya formalinowa w błonicy jest co najmniej zbyteczna.

4) Profilaktyczne stosowanie surowicy przeciwbłoniczej powinno się ograniczać do przypadków, narażonych na zakażenie, a nie mogących być izolowanymi.

5) Metoda dużych dawek surowicy powinna być nietylko przywilejem szpitali, lecz należy ją stosować w każdym cięższym przypadku. Dużemi dawkami są ilości ponad 5000 jednostek.

6) Obawa anafilaksyi nie upoważnia nas w żadnym razie do niestosowania surowicy przeciwbłoniczej

7) Również w porażeniach pobłoniczych należy przynajmniej próbować surowicy L ö f f l e r'a w dużych dawkach.

8) Sposób wstrzykiwania surowicy: śródmięśniowo, w najcięższych przypadkach śródżylnie i nie rozdrabniając dawek.

PIŚMIENNICTWO.

1) v. B e h r i n g. Ueber ein neues Dipht. Schutzmittel. Deutsche med. Woch. 1913, str. 873.

2) B e r i c h t über die 7-te Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie in Berlin. 1913. CBl. f. Bakt. Ref. Tom 57.

3) B e r l i n. Ueber intravenöse und intramuskuläre Anwendung hoher Serumdosen etc. Deutsche med. Woch. 1910. Nr 5.

4) B e y e r. Bemerkungen zur Dipht.—statistik von F. R e i c h e. Medizinische Klinik. 1913. Nr. 11.

5) B e y e r. Diphtheriebazillen im Harn. Münchener med. Woch. 1912. Nr 5.

6) C o n r a d i. Ueber ein neues Prinzip der elektiven Züchtung und seine Anwendung bei der Diphtherie. Münch. med. Woch. 1913.

7) C o n r a d i. Vorarbeiten zur Bekämpfung der Diptherie. Jena. 1913.

8) C o n r a d i — B i e r a s t. Deutsche med. Woch. 1912, str. 1850.

9) C r u v e i l l i e r. Annales de l'Inst. Pasteur. 1904.

10) D r i g a l s k i — B i e r a s t. Ein Verfahren zum Nachweis der Dipht.—bazillen. Deutsche med. Woch. 1913. Nr 26.

11) E c k e r t. Deutsche med. Woch. 1912.

12) F e e r. Die Behandlung der Diphtherie. Deutsche med. Woch. 1912, str. 633.

13) F e t t e. Die Behandlung der Diphtherie mit intravenösen Seruminjektionen. Med. Klinik. 1909. Nr 50.

14. F e t t e. Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Tom 16, referat w CBl. f. Bakt. Tom 58.

15) G r ä f. Giftbildung der Dipht.—bazillen. Zeitschr. f. Hygiene. Tom 74.

16) H a h n. Ueber Dipht.—immunität. Fortschritte der Medizin. 1913. Nr 8.

17) H e l l e r. Die Diphtherie in der Schweiz in der Vorserumzeit und in der Serumzeit. CBl. f. Bakt. Orig. T. 70.

18) K l e i n s c h m i d t — V i e r e c k. 4-te Mitteilung über B e h r i n g s Diphtherievakzin. Deutsche med. Woch. 1913. Nr 41.

19) K l u n k e r. Ueber die Verwendbarkeit der C o n r a d i-T r o c h'schen Tellurplatte zum Dipht.—nachweis. Münch. med. Woch. 1913.

20) K o c h. Deutsche med. Woch. Tom 38. Nr 50. 1912.

21) M a r t i n i. Ueber die Notwendigkeit gemeinverständlicher Belehrung bei Dipht.—gefahr. Deutsche med. W. 1913. Nr 34.

22) M i c h i e l s — S c h i c k. Zeitschr. f. Kinderheilk. T. V, str. 255 i 349.

23) N e m m s e r. Wiederholte Seruminjektionen und Ueberempfindlichkeit. Deutsche med. Woch. 1913. Nr. 16.

24) P a r k. Absorption of antitoxin when given intravenously and subcutaneosly. Transactions of the Association of American Physicians. 1912.

25) R e i c h e. Diphtherie und soziale Lage. Med. Klinik. 1913. Nr 33.

26) R e i c h e. Drei weitere Jahre Diphteriebehandlung. Deutsche med. Woch. 1913. Nr 2 i 5.

27) R e y e. Ueber das Vorkommen von Dipht.—bazillen in der Lunge. Münch. med. Woch. 1912. Nr. 44.

28) R i s e l. Der therapeutische Wert der Heilsera. Therap. Monatsh. 1911, str. 20.

29) R o l l y. Ueber die Nutzanwendung der neueren Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Serumtherapie. Ther. d. Gegenwart. 1912. Nr 10.

30) R ö m e r. Auswertung des Dipht.—antitoxins nach der Intrakutanmethode. Beiträge z. exp. Therapie. 1912. Nr 12.

31) S c h i c k. Die Diphtherietoxin — Hautreaktion des Menschen als Vorprobe der prophylaktischen Dipht. — Heilseruminjektion. Münch. med. Woch. 1913. Nr 47.

32) S c h ö n e. Deutsches Archiv. für klinische Medizin. Tom 110.

33) S c h ö n e. Ueber den Nachweis von Dipht. — Antitoxin etc. und über die Frage der Dosierung des Heilserums. Deutsche med. Woch. 1913. Nr 8.

34) S c h ö n e. Fortschr. der deutschen Klinik. 1912. Tom 14.

35) S c h r e i b e r. Zur Prophylaxe und Therapie der Diphtherie. Deutsche med. Woch. 1913. Nr 20.

36) S c h ü r m a n n—H a j ó s. Erfahrungen mit dem Tellurnährboden. Deutsche med. Woch. 1913.

37) S o c i é t é mèdicale des hôpitaux de Paris. Posiedzenie w styczniu. 1913.

38) T a c h a u. Die intravenöse Injektion des Heilserums bei Dipht. Ther. d. Gegenwart. 1910. Nr. 8.

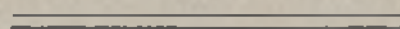
39) V i e r e c k. Technische und teoret. Bemerkungen zur Anwendung des neuen Dipht.—schutzmittels v. B e h r i n g. Deutsche med. Woch. 1913, str. 968.

40) W a g n e r. Erfahrungen mit der C o n r a d i — T r o c h'schen Tellurplatte zum Dipht.—nachweis. Münch. med. Woch. 1913.

41) W e i c h a r d t—P a p e. Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Dipht. Ergebn. d. inn. Medizin u. Kdheilk. Tom XI. 1913

42) W i c k m a n. Ueber grössere Serumdosen bei Diphtherie. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, str. 421.

43) Z a n g e n m e i s t e r. Die Anwendung des neuen Dipht.—schutzmittels in der Marburger Frauenklinik. Deutsche med. Woch. 1913, str. 977.



OCENY
i notatki bibliograficzne.

L. J e h l e. **Die Albuminurie (Klinische und experimentelle Berträge zur Frage der orthostatisch-lordotischen und der nephritischen Albuminurie)** Berlin. Nakład J. S p r i n g e r'a. 1914. Str. 109. Rys. 35. (Cena mar. 4).

W monografii niniejszej J e h l e reasumuje wyniki swych kilkoletnich badań nad t. zw. białkomoczem ortostatycznym oraz podaje w oświetleniu faktów klinicznych i danych doświadczalnych krytyczne zestawienie dawniejszych i nowszych poglądów na jego patogenezę. Po omówieniu charakterystycznych cech klinicznych powyższego białkomoczu,*) J. zaznacza, że nie może być mowy o białkomoczu ortostatycznym w ścisłem tego słowa znaczeniu, lecz mamy tu do czynienia raczej z białkomoczem o r t o s t a t y c z n o-l o r d o t y c z n y m, gdyż istotną i niewątpliwą przyczyną powstawania tego białkomoczu stanowi według niego p a t o l o g i c z n e s k r z y w i e n i e l ę d ź w i o w e j c z ę ś c i k r ę g o s ł u p a k u p r z o d o w i z najgłębszym punktem wygięcia na wysokości kręgów: ostatniego grzbietowego i pierwszych dwu lędźwiowych. Na dowód tego, że w danym razie rolę właściwego czynnika etyologicznego odgrywa nie pozycya stojąca sama przez się, lecz wymieniona wadliwość konfiguracyi kręgosłupa, przytacza on fakty następujące: przedewszystkiem okazuje się, że u osobników „ortostatycznych" można wywołać białkomocz również w pozycyi leżącej dzięki sztucznie wywołanemu wygięciu kręgosłupa ku przodowi, odpowiadającemu w zupełności patologicznemu skrzywieniu tegoż w pozycyi stojącej; następnie, faktem jest, że gdy z jednej

---

*) Pod tym względem J. różni się w zapatrywaniach od innych autorów (H e u b n e r, L a n g s t e i n i t. p.): twierdzi bowiem wbrew ich zdaniu, że przy białkomoczu ortostatyczno-lordotycznym oprócz białka mogą być również elementy morfologiczne (pojedyncze wałeczki, krwinki czerwone).

strony, zapobiegając powstawaniu patologicznego ustawienia kolumny kręgowej u tychże „ortostatyków“, nie otrzymujemy białkomoczu, obecnego w warunkach, sprzyjających jej powstawaniu, z drugiej, u osobników zupełnie zdrowych—możemy go wywołać w każdej pozycyi, o ile damy warunki do jej wytworzenia się.

Wszystkie te próby są bardzo łatwe do wykonania, wymagają jednak dużej dokładności i ścisłej kontroli ze strony lekarza, by nie dać powodu do mylnych wniosków, będących, według J., w wielu razach punktem wyjścia dla autorów, zwalczających jego teoryę. W celu uniknięcia pomyłek rozpoznawczych, autor zaleca wypraktykowany przezeń następujący sposób badania: w przeddzień próby wieczorem i w dzień próby rano pacyent powinien w leżącej pozycyi dokładnie opróżnić pęcherz (uryna ranna nie powinna zawierać wcale białka); gdy się przekonamy, że białka brak zupełnie, polecamy pacyentowi wstać z łóżka przy zachowaniu wszelkich ostrożności, zapobiegających patologicznemu wygięciu kręgosłupa ku przodowi, i postawić na odpowiednio przygotowanem krześle jedną nogę, zgiętą pod kątem prostym w stawach kolanowym i biodrowym; w tej pozycyi chory ma pozostać mniej więcej 10 minut, poczem powinien oddać mocz w pozycyi siedzącej; mocz ten powinien być również wolnym od białka; następnie polecamy pacyentowi klęczyć z wyprostowanym tułowiem przez 3—5 minut; mocz, oddany po upływie tego czasu, zawierać będzie dużo białka; czasem tylko zdarza się, że w pierwszej porcyi go nie będzie, lecz już w następnej, oddanej po upływie następnych 3—5 minut, okaże się ono niezawodnie. Że białkomocz zależy tu rzeczywiście wyłącznie od specyalnej patologicznej konfiguracyi kręgosłupa, przekonać może fakt następujący: jeżeli — po oddaniu moczu przez pacyenta w pozycyi stojącej — skorygujemy ustawienie jego kręgosłupa i następnie poddamy mocz kontroli na białko w odstępach 5—10 minutowych, wówczas okaże się, że mocz, który zawierał poprzednio białko w dużej ilości, obecnie w 2—3-ej porcyi już nie wykaże go wcale. To samo potwierdzają i inne, podane przez autora, próby.

Co się tyczy warunków powstawania owej patologicznej konfiguracyi kręgosłupa, to J. uzależnia ją od pewnego rodzaju „hypotonii“ więzadłowo-mięśniowego aparatu kolumny kręgowej, wzgl. niestosunkowania jego wytrzymałości do wagi połowy górnej ciała dziecka, co ma miejsce, jego zdaniem, w okresie najsilniejszego rozwoju ustroju dziecka, a więc w okresie t. zw. drugiego dzieciństwa, i trwa najczęściej aż do ukończenia okresu pokwitania (P u b e r t ä t s a l b u m i n u r i e). Tem autor tłumaczy właśnie fakt najczęstszego występowania będącego w mowie białkomoczu u dzieci starszych, najczęściej powyżej lat 6. Z biegiem czasu stopniowo, dzięki wzmożeniu się wytrzymałości wymienionego wyżej aparatu podtrzymującego następuje wyrównanie warunków patologicznych, a więc powrót do stosunków normalnych w konfiguracyi kręgosłupa i jednocześnie ustąpienie białkomoczu (najczęściej właśnie po zakończeniu okresu pokwitania).

Kwestyę samego wpływu patologicznego wygięcia kręgosłupa na powstawanie białkomoczu sprowadza J. do powstawania zaburzeń cyrkulacyjnych w nerkach, wzgl. przekrwienia biernego nerek: ono właściwie, jego zdaniem, jest bezpośrednią przyczyną wydzielania się białka z moczem; co się tyczy innych czynników, autor bądź odrzuca je zupełnie (wahania w ciśnieniu krwi), bądź przypisuje im rolę drugorzędną, co najwyżej wpływ na nasilenie białkomoczu (czynniki naczynioruchowe). Na potwierdzenie powyższych zapatrywań autor przytacza szczegółowo opracowane wyniki systematycznych badań własnych, dokonanych u „ortostatyków“ w sprawie czynnościowych zaburzeń w nerkach pod wpływem działania czynników mechanicznych zarówno w okresie obecności białkomoczu, jak i w okresie bezbiałkomoczu, a następnie wyniki takich samych badań, przeprowadzonych u osobników zupełnie zdrowych i u osobników, dotkniętych przewlekłemi postaciami zapalenia nerek. Z badań tych okazuje się, że we wszystkich trzech kategoryach prób otrzymujemy wyniki zupełnie jednakowe, dowodzące identyczności zaburzeń czynności nerek (zmniejszenie ilości moczu, mniejszy jego ciężar właściwy, zmniejszona zawartość mocznika i chlorków — w okresie białkomoczu; w okresie zaś bezbiałkomoczu — zwiększenie ogólnej ilości uryny, wyższy ciężar właściwy, wyższe normy ilościowe chlorków i mocznika); wszystkie te zmiany, jak dowodzą właśnie, przytoczone przez autora wykazy liczbowe, mogły być wywołane sztucznie w warunkach, sprzyjających powstawaniu lub ustępowaniu białkomoczu ortostatyczno-lordotycznego; przemawiają więc one na korzyść wyłącznej ich zależności, zdaniem J., od czynników mechanicznych.

Zbudowaną w sposób powyższy teoryę pochodzenia białkomoczu ortostatyczno-lordotycznego J. uważa za jedynie racyonalną, przeciwstawiając ją poglądom innych autorów, upatrujących w nim przeważnie zjawisko natury czynnościowej. Dłużej zatrzymuje on uwagę czytelnika na bardzo ciekawej i ponętnej, jakkolwiek nasuwającej konieczność pewnych zastrzeżeń koncepcyi H. Pollitzer'a. Autor ten przypuszcza, iż główną rolę gra tutaj pewien rodzaj niedomogi aparatu chłonnego, w szczególności umiejscowionego w okolicy gardzieli (skłonność do ostrych, przewlekłych spraw zapalnych gardzieli, szczególnie często migdałów), która nie tylko czyni dotkniętego nią osobnika skłonnym do białkomoczu czynnościowego (albuminophilia, renjuvenum), lecz w następstwie stałego oddziaływania w tym kierunku sprowadza nawet pewne zmiany anatomiczno-patologiczne w przybłonku nerkowym (läsionelle Schädigung des Nierenepithels); jako istotny dowód tych właśnie zmian głębszej natury w nerkach, P. przytacza pewne swoiste cechy moczu—znaczne wzmożenie zawartości kwasu chondroitynowo-siarczanego (chondroitsäure) oraz t. zw. „diurezę specyficzną“ („Spezifische Diureze“), polegającą na tem, że w pozycyi stojącej u osób, dotkniętych zmianami zapalnemi w nerkach, wzgl. zmianami anatomicznemi w przybłonku nerkowym, mocz wydziela się w ilości niedużej (oliguria), jednocześnie

stężenie jego jest również nieznacznie wzmożone, gdy tymczasem u osób z nerkami zdrowemi stężenie moczu w tych warunkach będzie zawsze większe. Można nie godzić się na racyonalność teoryi Pollitzer'a w całej jej rozciągłości, nie będąc już nawet tak bezwzględnym jej przeciwnikiem, jakim jest Jehle, należy jednak przyznać, że interesująca ta hypoteza może stanowić pożyteczny przyczynek nie tylko do uzupełnienia różniczkowej dyagnostyki różnych postaci białkomoczu w niektórych przypadkach, lecz również ich leczenia.

Przechodząc do kwestyi rokowania w przypadkach omawianego białkomoczu, Jehle ocenia to zjawisko patologiczne nie jako specyalną kliniczną postać chorobową, lecz tylko jako przejściowy objaw swoistego oddziaływania ustroju w pewnym okresie jego rozwoju; odróżnia on wprawdzie lżejsze i cięższe jego postacie, opiera się tu jednak nie tyle na nasileniu objawów chorobowych ogólnych i w szczeg. nasileniu samego białkomoczu, lecz na typie tego ostatniego: przepuszczający typ bowiem nawet przy dużej ilości białka w moczu uważa na lekki, natomiast stały, z nieznacznem wydzielaniem białka, zalicza do postaci cięższych.

Logicznem następstwem zapatrywania autora na patogenezę powyższego zjawiska są wskazania lecznicze, zalecane przezeń w tych przypadkach: uwagę więc główną zwraca on na potrzebę dostatecznego ruchu, w szczególności na nierównej płaszczyźnie, oraz ćwiczenia odpowiedniego układu mięśniowego; przestrzega przed pozostawaniem dłuższem w pozycyi stojącej; wreszcie zaleca stosowanie obmyślonego przezeń specyalnego gorsetu, nie krępującego bynajmniej ruchów, a jednocześnie zapobiegającego powstawaniu patologicznego skrzywienia kręgosłupa ku przodowi.

Monografia, poza właściwą kwestyą białkomoczu lordotycznego, porusza niektóre ciekawe szczegóły z zakresu fizyologii i patologii nerek wogóle.

S. Łyskawiński.

H. Schulz. **Die Behandlung der Diphtherie mit Cyanquecksilber. (Eine Studie zur Organtherapie).** Berlin 1914. Nakład J. Springer'a. Str. 80. Cena mar. 2.40.

Mamy tu interesujący przyczynek do specyalnej metody leczenia chorób zakaźnych (t. zw. „*Organtherapie*"), mającej na celu drogą oddziaływania przy pomocy środków chemicznych na poszczególne narządy, będące umiejscowieniem sprawy chorobowej, wzmaganie ich odporności i ułatwienie ustrojowi zwalczania cierpienia.

Celem pracy jest zwrócenie uwagi klinicystów na środek, stosowany u chorych błoniczych już przez autorów dawniejszych, a, jak dowodzi autor na zasadzie wyników badań farmakologiczno-doświadczalnych własnych i innych badaczy, najzupełniej odpowiadający wymaganiom powyższej metody leczniczej. Środkiem tym jest cyanek rtęci, ujawniający szczególne powinowactwo w stosunku do błony śluzowej górnego odcinka dróg oddechowych, szczególnie gardzieli. Stosowany do wewnątrz w małych dawkach (w postaci

0,01% roztworu łyżeczkami od herbaty co godzinę), ma on wywierać korzystne oddziaływanie na przebieg sprawy błoniczej, sprowadzając w tkankach, będących siedliskiem cierpienia, zmiany, uniemożliwiające dalszy jego rozwój. Stosowanie tego środka autor uważa za pożyteczną metodę leczniczą, uzupełniającą działanie surowicy swoistej, w przypadkach zaś, gdzie zakażenie jest mieszane (płonica), lub gdzie z jakichkolwiek powodów zastosowanie surowicy nie może być uskutecznione — za bezwzględnie wskazaną, jako postępowanie o charakterze swoistym.

S. Łyskawiński.

Wyszło **czterdzieste pierwsze sprawozdanie „Towarzystwa opieki szpitalnej dla dzieci w Krakowie"** za r. 1913. Zawiera ono w części pierwszej 1) informacye co do układów, zawartych pomiędzy Towarzystwem a Wydziałem Krajowym oraz pomiędzy Towarzystwem a Rządem, a zabezpieczających działalność szpitala św. Ludwika i kliniki pedyatrycznej jeszcze przez lat kilka na warunkach, podobnych do dotychczasowych (jak się okazuje, Towarzystwo otrzymało większą zapomogę na utrzymanie szpitala; klinika pedyatryczna uzyskała większą ilość łóżek); 2) wykaz finansowego bilansu szpitala i ruchu chorych w roku sprawozdawczym. W części drugiej omawia ono działalność kolonii leczniczej dla dzieci—zołzowatych i zagrożonych gruźlicą w Rabce. Sprawozdanie uzupełniają wykazy statystyczne lekarskie. *S. Ł.*

STRESZCZENIA.

O. Thorspecken. **Skaza kurczowa u małych dzieci.** (Beihefte zur Medicin. Klinik. IX Jahrgang 1913. Heft 6).

Drgawki są częstem zjawiskiem w pierwszych latach życia dziecka. Te z nich, które powstają wskutek schorzeń mózgu lub opon mózgowych, nie różnią się od drgawek u dorosłych, natomiast częściej zdarzają się kurcze czynnościowe, eclampsia lub drgawki dziecięce.

Badania ostatnich 10—20 lat wykazały, że nie mamy tu do czynienia z fizyologicznem zjawiskiem, jak mniemano powszechnie, lecz z objawem patologicznym, występującym tylko u pewnej kategoryi dzieci, dotkniętych t. zw. skazą kurczową (pojęcie, wprowadzone przez Thiemich'a). Określenie to z punktu widzenia obecnego stanu wiedzy jest właściwsze, niż dawna tężyczka, wprowadzona przez Escherich'a, która łączy w sobie pojęcie postaci chorobowej, spotykanej u dorosłych, z drgawkami dziecięcemi. Skaza kurczowa jest zaburzeniem, którego stały główny objaw stanowi wzmożona pobudliwość układu nerwowego na podrażnienie prądem elektrycznym i bodźce mechaniczne. W przypadkach skazy kurczowej, nie dającej żadnych objawów klinicznych, mamy do czynienia z postacią ukrytą cierpienia. Erb stwierdził wzmożoną pobudliwość na prąd przerywany i stały w tężyczce u dorosłych; to samo zjawisko ma miejsce i w skazie kurczowej; ta tylko zachodzi różnica, że Erb za charakterystyczny objaw uważa obniżenie KSZ, wówczas gdy Thiemich i Mann stwierdzili wzmożenie pobudliwości stale przy KOZ. Wielkości, odpowiadające KSZ, są w normalnych warunkach bardzo nizkie i wahają się między 0,3—1,5 M. A. dla nerwu pośrodkowego (n. medianus), co utrudnia badanie w przypadkach patologicznych. Natomiast wielkości, odpowiadające KOZ, znajdują się normalnie w granicach 8—10 M. A.; w skazie zaś otrzymujemy KOZ po zastosowaniu prądu o sile 1—2 M.A. Różnica jest bardzo znaczna i daje się zupełnie dokładnie określić. Jako granicę pobudliwości normalnej Thiemich i Mann uważają 5 M. A. Wystarcza ją ustalić na jednym z nerwów, do czego najwłaściwszym jest nerw pośrodkowy. Zdarza się, że przed KOZ

następuje KS—tężec, wtedy KOZ nie można określić. Wystąpienie jednak tężca przy tak niskich wartościach jest równoznaczne patologicznemu KOZ, a więc rozstrzyga o rozpoznaniu.

AOZ jest również obniżone, i tu mamy do czynienia z nową odmianą, czyli t. zw. zmianą biegunów, to znaczy, że, gdy zazwyczaj przy słabym prądzie ASZ następuje prędzej, niż AOZ, w przypadkach skazy ma się rzecz odwrotnie — kurcz bowiem przy otwieraniu prądu jest wcześniejszy. Pirquet nadaje temu objawowi znaczenie wzmożonego odczynu anodalnego, nie jest jednak to przypuszczenie prawidłowe: zjawisko to nie stanowi objawu rozpoznawczego, gdyż wzmożoną pobudliwość anodalną znajdujemy dość często w innych przypadkach u dzieci.

Aschenheim stwierdził, że zwierzęta, u których usunięto gruczoły przytarczycowe, wykazują przeczulicę, oraz że operacye tego rodzaju u zwierząt i ludzi wywołują objawy tężyczki. Mac Callum, wprowadzając—do wyłączonej z obiegu krwi nogi psa—krew innego psa, u którego gruczoł przytarczycowy został usunięty, spostrzegał wzmożenie pobudliwości. Według Basch'a i Klose'go, to samo występuje stopniowo w ciągu 2—3 tygodni—po usunięciu grasicy u psów—na skutek utraty zawartości wapnia w ustroju. Kling otrzymał katodalną wzmożoną pobudliwość na drodze doświadczalnej, wywołując anafilaksyę zastrzykiwaniem mleka pod skórę morskim świnkom. Największy efekt wystąpił w 30 dniu: objawy były identyczne ze skazą. U dzieci znaleziono zmiany jakościowe i ilościowe w oddziaływaniu na prąd elektryczny już po zastosowaniu 6 do 16 ctm³. surowicy przeciwbłoniczej.

Loeb i Overton uzależniają powstawanie tych zjawisk od wpływu soli na pobudliwość nerwową. Reiss robił doświadczenia na żabach, poddając je działaniu chlorku sodu i wapnia. Według Lust'a, w danym razie znaczenie decydujące ma nie tyle absolutne zmniejszenie zawartości wapnia, ile zmiany, zachodzące w stosunku poszczególnych soli.

Drugim objawem skazy kurczowej jest wzmożona pobudliwość na działanie bodźców mechanicznych. Objaw Chvostek'a dla wieku niemowlęcego ma znaczenie decydujące, niestety jednak nie występuje on prawie w połowie przypadków. Objaw strzałkowy (peronaeus-phaenomen), który zawdzięczamy Lust'owi, powstaje przy opukiwaniu nerwu strzałkowego poniżej główki kości strzałkowej: stopa wykonuje wówczas ruch przywodzący i zgięcie wyprostne (Dorsalflexion). Znaczenie patologiczne mają te objawy tylko do 1-go roku.

Kurcz głośni jest jednym z najczęstszych objawów skazy kurczowej: u Escherich'a na ogólną ilość 69 przypadków był on w 26 jedynym objawem, 39 razy występował w połączeniu z tężyczką lub rzucawką i tylko w 4 przypadkach był nieobecny. Bezdech wydechowy, zależny od skurczu mięśni międzyżebrowych i przepony, narówni z zatrzymaniem się pracy serca stanowią główną przyczynę raptownych zejść śmiertelnych.

W ostatnich czasach R. Lederer opublikował wyniki swych badań nad skazą kurczową, przemawiające za tem, że główny wpływ na rozwój choroby miał skurcz mięśni oskrzelowych—wobec czego rozwijały się objawy niedodmy i stłumienia obok silnej duszności i sinicy. Co się tyczy wieku, okazuje się, że skłonność do kurczu głośni jest największa w 3-im mies., najczęściej jednak występuje w 3-iem półroczu życia dziecka i trwa do 3-go roku. Co się tyczy pory roku, to najczęściej występują u dzieci, będące w mowie objawy, w sezonie zimowym do marca.

Zależność cierpienia od rodzaju pożywienia dzieci wyjaśnił Gregor. Szkoła Finkelstein'a pogłębiła te wiadomości: okazuje się więc, że dzieci, karmione piersią matki, tylko wyjątkowo zapadają na drgawki; dzieci, karmione sztucznie, bardzo często ulegają skazie kurczowej: szczególny wpływ w tym kierunku wywiera na niektóre niemowlęta mleko krowie, co się ujawnia przy zamianie mleka na przetwory mączne, dzięki czemu pobudliwość się zmniejsza i odwrotnie. Jakie części składowe mleka odgrywają tu rolę najważniejszą, dotąd nie wiemy: natomiast jest rzeczą pewną, że u znacznej ilości dzieci, żywionych mlekiem krowiem, zmniejsza się ilość soli wapiennych wskutek wytwarzania się w kiszkach mydła wapiennego z tłuszczów, wprowadzonych z mlekiem. Z powyższego wynika, że skazę kurczową należy uważać tylko jako zaburzenie w odżywianiu. Teorya Escherich'a o wpływie ciałek przybłonkowych oraz o jeszcze większym wpływie grasicy na powstawanie tej choroby straciła obecnie wartość, jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że narządy te bez zaprzeczenia mają wpływ na zawartość wapnia w ustroju.

Uczeń Czernego — Quest badał wpływ tego składnika na pobudliwość nerwową u dzieci i stwierdził zależność wzmożenia odruchów od zmniejszenia się ilości soli wapnia w ustroju. Rokowanie w skazie kurczowej nie jest złe, chociaż tylko $^1/_3$ część dzieci powraca do stanu normalnego, u większości zaś natomiast występują później objawy takie, jak: lęk nocny, moczenie mimowolne, bojaźliwość i in. zaburzenia w zakresie czynności układu nerwowego. Dzieci takie zaczynają mówić zwykle późno, bo dopiero w 2—4-ym roku życia.

Leczenie winno być dyetetyczne z wyłączeniem mleka krowiego, natomiast najlepiej nadają się w tych razach przetwory mączne, które należy podawać przez okres 7 dniowy, poczem stopniowo można powrócić do pożywienia poprzedniego.

J. Bukowska.

I. Rosenstern. **Wrodzona wątłość a skaza kurczowa.** (Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1913. Tom VIII; zesz. 2; str. 171).

Autor postanowił sprawdzić panujący od dawna wśród francuskich autorów pogląd, że wcześniaki i dzieci wątłe stanowią główny kontyngens chorych na skazę kurczową. Według własnych spostrzeżeń autora, będącej w mowie skazie ulega 76% wątłych dzieci.

Objawy wzmagają się w tych razach bardzo systematycznie w ciągu długich miesięcy. Skaza kurczowa u wątłych dzieci różni się jeszcze pod tym względem, że pierwsze jej objawy zjawiają się nadzwyczaj wcześnie, np. w 4-ym—5-ym miesiącu życia, oraz że największą ilość osobników z objawami usposobienia kurczowego dostarczają wątłe, sztucznie karmione dzieci. *Miecz. Michałowicz.*

J. Rosenstern. **Ciekawa zmiana porządku występowania objawów kurczowych** (Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1913. Tom VIII, zesz. 2, str. 167).

Objaw Erb'a odgrywa, jak wiadomo, wielką rolę w sprawie rozpoznawania eklampsyi. W tych razach, gdy objaw Erb'a wypada dodatnio, należy uważać eklampsyę za objaw skazy kurczowej; brak objawu Erb'a wskazuje, że napad został wywołany przez inne cierpienie, a nie skazę kurczową. Porządek występowania objawów kurczowych jest zwykle następujący: 1) objaw Erb'a; 2) wzmożenie pobudliwości ruchowej; 3) napady drgawek.

Tymczasem zdarzają się czasem przypadki z odwrotnym porządkiem objawów kurczowych: 1) drgawki; 2) objaw Erb'a. Autor podaje 4 przypadki (w wieku od $^1/_2$ do 3 miesięcy), w których w ciągu długich tygodni istniały drgawki, natomiast przez cały czas nie było objawu Erb'a, i w których na zasadzie tego rozpoznano z początku mylnie organiczne porażenie mózgu. Stwierdzony następnie objaw Erb'a dał możność skierowania rozpoznania na właściwą drogę. *Miecz. Michałowicz.*

W. Stoeltzner. **W sprawie zaćmy w przebiegu tężyczki (Tetaniekatarakt).** (Zeitschrift f. Kinderheilk. 1913. Tom. VII; Zesz. 5 i 6: S. 425).

Tężyczka pociąga za sobą często zaburzenia w odżywianiu tworów nabłonkowych. Zwłaszcza często dają się zauważyć w tych razach zmętnienia soczewki. Zaburzenia w odżywianiu nie zależą jednak od zaburzeń w unerwieniu lub w krążeniu, soczewka bowiem jest pozbawioną zarówno nerwów, jak i naczyń krwionośnych. Przyczyny zmętnienia soczewki należałoby raczej szukać w zmianach składowych części zwilżającego ją płynu. Wychodząc z powyższego założenia, autor zanurzał wyłuszczoną soczewkę świń, wołów i królików w rozmaitych roztworach. Jedne z tych słonych rozczynów, izotonicznych w stosunku do soczewki — były pozbawione wapnia, inne natomiast zawierały wapień. Prócz tego, robiono doświadczenia z izotonicznymi—w stosunku do soczewki—rozczynami sodu, potasu, manganu, wapnia, kwasów: solnego, mrówczanego, octowego, propionowego, rodanowodorowego, a również chlorku strontu i chlorku baru. Okazało się przytem, że wszystkie soczewki, zanurzone do rozczynu soli sodu i potasu, wolnego od wapnia, zachowały swą przezroczystość, natomiast wszystkie soczewki, zanurzone do rozczynów soli wapnia, zmętniały w silnym stopniu. Badania drobnowidzowe wykazały, że zmętnienie soczewki zależało w tych razach od napęcz-

nienia włókien soczewki oraz od ich zupełnego rozpadu; stwierdzono również zupełny rozpad nabłonka soczewki. Otrzymane doświadczalnie—w rozczynach wapnia — zmętnienia soczewki odpowiadają pod względem obrazu histologicznego zmętnieniu, spotykanemu w tężyczce. Trudno tedy przedstawić sobie, by tężyczka zależała od braku soli wapnia; należałoby prędzej przypuszczać, że zależy ona od nadmiaru soli wapnia w ustroju. Stront i bar mogą również wywołać podobne zmętnienie soczewki. Co się zaś tyczy manganu, to rozczyny jego wywołują tylko częściową zaćmę w postaci kresek promieniowatych. Zaćma soczewki w żywym ustroju może więc zależeć chyba od nadmiaru wapnia, ponieważ ilość manganu, zawarta we krwi i limfie, jest niewystarczającą, by mogła wywołać podobne zmiany. *Miecz. Michałowicz.*

R. Lederer: **W sprawie tężyczki oskrzelowej. „Bronchotetanie“.** (Zeitschrift f. Kinderheilk. 1913. Tom VII; Zesz. 2.

Dzieci z objawami skazy kurczowej cierpią często na skurcz mięśniowego układu oskrzeli. Takie skurcze występują albo w postaci cierpienia samoistnenego albo też w postaci objawu klinicznego, towarzyszącego innemu cierpieniu. Wskutek skurczu cały szereg pęcherzyków płucnych zostaje zamknięty dla dostępu powietrza. O ile taki skurcz trwa przez czas dłuższy, pozostałe w pęcherzykach powietrze wsysa się, poczem w płucach rozwija się niedodma. Autor sprawdzał częstość tężyczki oskrzelowej u dzieci w ogóle i u dzieci, dotkniętych skazą kurczową w szczególe. Z pośród 6670-rga zbacanych w przychodni lub w klinice dzieci, stwierdzono skazę kurdzową u 58-rga dzieci, czyli w 9°/₀₀ przypadków. Tężyczkę oskrzelową stwierdzono u 10°/₀ owych dotkniętych skazą skurczową dzieci, w wieku od 4½ do 19 miesięcy. Skurcz mięśni oskrzelowych trwał w tych przypadkach całymi tygodniami. Wszystkie przypadki autora skończyły się śmiercią. Odróżnić skurcz mięśni oskrzelowych od zapalenia płuc i od innych schorzeń płuc jest nadzwyczaj trudno. Przedewszystkiem należy w takich razach stwierdzić, czy dany chory nie wykazuje innych objawów skazy kurczowej, a również czy nie odznacza się zwiększoną pobudliwością w stosunku do działania prądu galwanicznego. Bardzo ciekawych danych dostarcza badanie promieniami Röntgen'a. W pierwszym z przypadków autora oba górne płaty płuc były przyćmione, przyczem z prawej strony silniej, niż z lewej; przejście od zaciemnionej części tkanki do jasnej było stopniowe; w górnych częściach stwierdzono niedodmę. W następnych dwu przypadkach stwierdzono na obrazie obok cienia w górnych częściach jednoczesny brak objawów, spotykanych zwykle w zapaleniu płuc. Sekcya stwierdziła niedodmę płuc z jednoczesną zastępczą rozedmą. W niektórych z pośród przypadków autora stwierdzono wybroczyny pod opłucną. Autor wskazuje dalej na różnicę między dychawicą oskrzelową a opisanym wyżej skurczem mięśni oskrzelowych. W dychawicy oskrzelowej kofeina powoduje ulgę, adrenalina zaś usuwa momentalnie napad; tymczasem w tężyczce oskrzelowej kofeina nie powoduje po-

lepszenia, adrenalina zaś działa wyraźnie ujemnie. Co się zaś tyczy grypy, która u dzieci, obarczonych skazą kurczową, ma przebieg bardzo ciężki, takową łatwo odróżnić od tężyczki oskrzelowej dzięki charakterystycznym objawom grypy (nieżyt nosa, zapalenie gardła i td.). Grypa u dzieci z objawami skazy kurczowej kończy się prócz tego zwykle wyzdrowieniem, wówczas gdy będąca w mowie tężyczka powoduje zwykle zejście śmiertelne.

Miecz. Michałowicz.

Bornheim-Karrer. **O leczeniu skazy kurczowej u niemowląt.** (Monatschrift f. Kinderheilk. 1913. Nr 8).

Z pośród szeregu badaczy, którzy pracowali nad zagadnieniem, jakim zmianom w chemicznym składzie mózgu przypisać należy wzrost pobudliwości u dzieci, właściwie dopiero Aschenheim'owi udało się badaniom tym nadać właściwy kierunek. Wykazał on mianowicie, że pobudliwość zależna jest nie od ilości wapnia w mózgu, lecz od stosunku metali alkalicznych do metali alkaliczno-ziemnych.

Bornheim przez odpowiednie odżywianie starał się obniżyć zawartość soli w ustroju chorego dziecka. W dwu pierwszych z pośród jedenastu leczonych przezeń z pomyślnym wynikiem przypadków posługiwał się mlekiem, posiadającem zmniejszoną ilość serwatki, w pozostałych — mlekiem bez serwatki, czyli zawiesiną wielokrotnie przemytego wodą skrzepu, jaki się w mleku tworzy pod działaniem pegniny. Zawiesinę tę podawał w niesolonych zupach mącznych, do których dodawał 3%—5% cukru mlecznego lub 3% cukru Liebieg'a-Soxhlet'a.

Idąc za wskazówkami Finkelstein'a i Rozenstern'a, Bornheim-Karrer stosował obok specyalnej dyety tran z fosforem.

Kuracya aż do powrotu do stanu normalnego małych pacyentów trwała przeciętnie 7—9 dni; stanowi to znaczny postęp w stosunku do wyników, osiąganych przez poprzedników Bornheim'a. Jeżeli wyłączyć dwa przypadki, w których stosowano mleko o zredukowanej ilości serwatki, to czas przeciętnego trwania kuracyi wyniesie zaledwie 4—8 dni, co przemawiałoby w wysokim stopniu za stosowaniem mleka bez serwatki. *Herynżanka.*

K. Hochsinger. **Przypadek obrzęku śluzowatego u niemowlęcia.** (Monatschrift f. Kinderheilk. 1913. Nr 9).

Autor podaje przypadek obrzęku śluzowatego u dziecka, zmarłego w wieku 13 miesięcy, u którego na sekcyi znaleziono gruczoł tarczowy normalnej wielkości, podczas gdy zwykle obrzęk śluzowaty u niemowląt jest połączony z zupełnym brakiem gruczołu tarczowego. Badanie histologiczne gruczołu wykazało przerost tkanki łącznej, brak zupełny substancyi klejowatej, zwyrodnienie i złuszczenie komórek nabłonkowych.

Falkowska.

N. A. Hibszman-Wakar. **Trzy przypadki obrzęku śluzowatego u dzieci w jednej rodzinie.** (Pediatria ros. Nr 11—12, r. 1913).

Autorka przytacza 3 przypadki obrzęku śluzowatego, dotyczące: dziewczynki 8-letniej i dwu jej braci—6 i 3-letniego. Po omówieniu patogenezy cierpienia i przyczyn, je wywołujących, autorka szczegółowo opisuje wszystkie, właściwe mu objawy, przytacza fotografię oraz zdjęcia Roentgen'owskie przed leczeniem przetworami gruczołu tarczowego i po ukończeniu tegoż. Zwraca przytem uwagę na stosunkowo nietrwały wynik leczenia swoistego za pomocą przetworów tarczycy, uważając te ostatnię za „przetwór martwy". Przeto, zdaniem autorki, pożądane było by w przypadkach obrzęku śluzowatego wykonywanie przeszczepiania gruczołu tarczowego u dzieci, dotkniętych powyższem cierpieniem, zamiast podawania tyreoidyny. Co się tyczy sposobów wykonywania będącego w mowie przeszczepiania gruczołu tarczowego, autorka wymienia: metodę wszczepiania do tkanki tłuszczowej, do głębokich warstw mięśni, do śledziony, tudzież do szpiku kości. Przypadki zasługują na uwagę ze względu na to, że obrzęk śluzowaty wystąpił u 3 członków tej samej rodziny, co zdarza się stosunkowo bardzo rzadko.

R. Stankiewicz.

L. Concetti. **Syndromy Little'a.** (Arch. f. Kinderhlk. Tom 60—61).

Autor zgromadził 84 przypadki t. zw. choroby Little'a, a do kilku z nich dołączył wynik badania pośmiertnego. Badania jego dowodzą, że choroba Little'a jest raczej syndromem z etyologią, mogącą się różnić w każdym poszczególnym przypadku; zaburzenia, wywołane przez różne przyczyny, mogą być różnej siły, rozległości i długotrwałości; mogą być powikłane sprawami dodatkowemi; ale wszystkie mają jeden rys zasadniczy, który je łączy: jest nim mianowicie ograniczenie, a czasem przerwa zupełna łączności między komórkami kory mózgowej a komórkami rogów przednich mlecza pacierzowego. Zależnie od wieku, w którym włókna nerwowe zostają porażone, syndromy bywają mniej lub więcej ciężkie, neurony nie rozwijają się zupełnie lub też tylko nie kończą swego rozwoju. Wada zwykle umiejscowiona jest w części najważniejszej neuronu, t. j. w komórce kory mózgowej: może to być albo zwyczajny brak wrodzony (aplasia), albo wynik jakiegoś urazu (haematoma, ucisk etc.), jakiegoś stanu zapalnego (meningoencephalitis) lub zatrucia (przymiot, alkoholizm, zatrucie w ciąży etc.). Umiejscowienie może być podkorowe, u podstawy mózgu lub też w mleczu pacierzowym — zawsze jednak uraz musi działać na przebiegu dróg piramidalnych albo też w blizkości ich, przytem w czasie, kiedy myelinizacya włókien jeszcze nie była ukończona, i w ten sposób zatrzymał się jej rozwój ostateczny. W obserwacyach autora mamy całą gamę takich stanów chorobowych, poczynając od bardzo lekkich, kończąc na ciężkich porażeniach całego układu nerwowo-mięśniowego.

J. Celichowska.

J. Comby. **Ostre zapalenie mózgu u dzieci.** (Arch. f. Kinderhlk. Tom 60—61).

Autor podaje dokładny obraz ostrego zapalenia mózgu u dzieci. Po krótkim zarysie historycznym przechodzi do anatomii patologicznej. Mózg jest przekrwiony, ale zachował swój kształt; czasami jest obrzęknięty. Liczne drobne żyły znajdują się w stanie zapalnym. Często widzieć się daje obfite nagromadzenie ciałek wielojądrzastych około naczyń, w przestrzeniach pod pajęczynówką i w tkance mózgowej, co przemawia na korzyść ostrego zapalenia toksyczno-infekcyjnego. Glej (neuroglia) jest nacieczony — a w komórkach nerwowych widzieć można zanik jąder (chromatolysis), zanik wyrostków komórkowych, ciałka ziarniste, zmętnienie komórek, rozszczepienie włókien nerwowych. Zmiany te Raymond nazywa zapaleniem mózgu ostrem albo degeneracyjnem. Postać podostra, opisywana—jako encephalitis hyperplastica— przez Hayem'a, spotyka się szczególniej u dorosłych. Ostre zapalenie mózgu zdarza się najczęściej w pierwszych latach życia, najczęściej u niemowląt, rzadko po siedmiu latach, wyjątkowo po dziesięciu. Możliwe jest wewnątrzmaciczne zapalenie mózgu.

Pochodzenie zakaźne choroby nie ulega wątpliwości; znajdywano różne drobnoustroje: Pfühl i Nauwerck opisali drobnoustrój, podobny do zarazka grypy (m. influenzae), Fischl — gronkowca białego. Zakażenie następuje za pośrednictwem krążenia krwi, chociaż zwykłe zatrucie może również chorobę tę wywołać, jak dowodzi tego przypadek, w którym zapalenie mózgu przyszło po zatruciu CO. Czasami zapalenie wybucha bez poprzedniej choroby zakaźnej, lecz najczęściej bywa ono poprzedzone przez jakąś inną chorobę: grypę, zapalenie kiszek, krztusiec, dur brzuszny, świnkę, odrę, płonicę, błonicę, ospę, zapalenie w obrębie jamy nosowogardzielowej, zapalenie gruczołów i t. d. Zapalenie mózgu może wystąpić bez względu na ciężki lub łagodny przebieg poprzedzającej je choroby.

Ostre zapalenie mózgu rozpoczyna się zwykle drgawkami, które mogą być jednorazowe, powtarzać się kilka razy lub trwać kilka godzin. Chory może powrócić do zdrowia zupełnego; często pozostaje wszakże porażenie połowicze, do którego przyłącza się porażenie gałązki dolnej nerwu twarzowego, niemota lub afazya. Porażenie pierwotnie wiotkie przechodzi w spastyczne z wzmożeniem odruchów ścięgnistych, z objawem Babińskiego, a później z przykurczeniami stałemi, pląsawicą i atetozą połowiczą. Mamy wtedy obraz połowiczego porażenia kurczowego dziecięcego, które jest zawsze prawie pozostałością ostrego zapalenia mózgu. Zamiast porażenia może wystąpić drżenie o typie, właściwym pląsawicy lub atetozie połowiczej, lub prawdziwe ruchy pląsawicze, naśladujące pląsawicę Sydenham'a. Nakłucie lędźwiowe daje płyn przezroczysty bez drobnoustrojów i limfocytów. Co do inteligencyi, czasem zachowuje się ona nieźle, czasami zmniejsza się. Padaczka, jak również idyotyzm nabyty, są najczęściej pozostałością po prze-

bytem w dzieciństwie zapaleniu mózgu; nie trzeba więc posądzać rodzin, u których znajdują się podobne dzieci, ani o alkoholizm, ani o przymiot. Rokowanie zależy od ciężkości danego przypadku. W rozpoznaniu różniczkowem trzeba uwzględnić zapalenie opon mózgowych gruźlicze i nagminne, wylew krwi w mózgu, porażenie dziecięce i drgawki dziecięce (eclampsia). Co do leczenia, jest ono takie samo, jak w zapaleniu ostrem opon mózgowych: lód na głowę, środki odciągające na kończyny dolne, lawatywy oczyszczające, pryszczydła na kark, pijawki za uszami. Przeciwko gorączce można stosować kąpiele ciepłe 33°—35° co 3—4 godz. na 5—10 min., zawijania chłodne; przeciwko podnieceniu—lawatywy z bromu i chloralu. Co do odżywiania chorych, które jest trudne w nieprzytomnym stanie, w jakim się chorzy znajdują, należy stosować karmienie zgłębnikiem lub lawatywy odżywcze. W okresie późniejszym—po przejściu objawów ostrych—stosować można przeciw trwałemu niedołęstwu leczenie wodą, leczenie ruchowe (kinesitherapia), uczenie ruchów, postępowanie leczniczo-wychowawcze i t. d.

J. Celichowska.

Fonzo F. **Przypadek nagłej śmierci po wykonaniu nakłucia lędźwiowego w przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowych.** (Pediatria, Nr IV, r. 1914).

Szukając przyczyny nagłej śmierci w będącym w mowie przypadku, autor przypomina spotykane w piśmiennictwie przypadki śmierci, względnie wystąpienie ciężkich objawów, zależne od wywołanego przez przekłucie żyły — krwotoku podoponowego, lub też wystąpienie na czas pewien bólów, zawrotów głowy i wymiotów, zależnych od zmiany w ciśnieniu śródczaszkowem lub przekrwienia mózgu.

W danym przypadku krwotoku nie było, gdyż nie wykazało go badanie pośmiertne; nie odegrało tutaj również roli ani zmniejszenie się ciśnienia śródczaszkowego, gdyż wydobyto zaledwie kilka kropel płynu. Natomiast sekcya czaszki i kręgosłupa wykazała obecność dużej ilości ropnego płynu w komorach mózgowych, a bardzo niewielką ilość płynu w rdzeniu mózgowym, z czego wnosić należy, że komunikacya między mózgiem a rdzeniem była przerwana.

Ponieważ w celu rozszerzenia przestrzeni międzykręgowych podczas wykonywania nakłucia główka dziecka była dość silnie przeginana ku przodowi, autor przypuszcza, że pod wpływem tego zabiegu znajdujący się w obfitej ilości płyn mózgowy w całości został nagle przesunięty również ku przodowi, wskutek czego nastąpiło ex vacuo przekrwienie w opuszce rdzenia i, co zatem idzie — porażenie ośrodków oddechowych. *Marta Erlichówna.*

Newlin A. **O ambulatoryjnem leczeniu pląsawicy.** (Archives of Pediatrics, Nr 6, 1913).

Na podstawie 75-ciu przypadków pląsawicy, leczonych ambulatoryjnie z dobrym skutkiem, Newlin dochodzi do wniosku, że

w leczeniu tego cierpienia główną rolę odgrywają: 1) dyeta pożywna, nie drażniąca; 2) spokój; 3) dobre powietrze w mieszkaniu, w którem dziecko przebywa; 4) usunięcie różnych spraw chorobowych, utrudniających poprawę, jak np.: wyrośli, spróchniałych zębów, glist, krótkowzroczności (szkła odpowiednie). Na dalszym planie stawia autor leki takie, jak arszenik, salicyl i t. p.; radzi jednakże nie zaniechać w żadnym przypadku podawania żelaza bez względu na to, czy dziecko jest, czy nie jest anemiczne.

Marta Erlichówna.

Repaci. **O pewnej postaci rozpoczynającego się zapalenia gruźliczego opon mózgowych oraz o badaniu bakteryologicznem płynu mózgowo-rdzeniowego.** (Rivista di Clinica Pediatrica, Nr 3. 1913).

Autor spostrzegał chłopczyka 5-letniego, który przybył do szpitala z objawami lekkiego nieżytu kiszki grubej oraz nieżytu oskrzeli; istniało pozatem podejrzenie co do zmian gruźliczych w gruczołach oskrzelowych. Z początku chory poprawił się znacznie, po pewnym jednak czasie wystąpiły objawy zajęcia opon mózgowych. Wkrótce potem dziecko zmarło. Obraz kliniczny i badania płynu mózgowo-rdzeniowego pozwoliły ustalić rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych. W osadzie z płynu mózgowo-rdzeniowego znaleziono laseczniki gruźlicze.

Z powodu tego przypadku autor radzi zawsze pilnie badać układ nerwowy dzieci, podejrzanych o gruźlicę, zwłaszcza wówczas, gdy występują u nich objawy kiszkowe, gdyż przypadki takiego rozpoczynającego się zapalenia gruźliczego opon mózgowych nie są zbyt rzadkie. Zaburzenia kiszkowe mogą być pierwszym objawem zatrucia ustroju przez laseczniki gruźlicze, które z zamkniętego w jakimś gruczole ogniska przedostają się do krwi, skąd przejdą niedługo, stopniowo lub nagle, do opon mózgowych. Przy pierwszem podejrzeniu co do obecności sprawy oponowej należy wykonać nakłucie lędźwiowe i zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy. Wbrew twierdzeniu wielu autorów, decydujące znaczenie w określeniu charakteru tego płynu odgrywa — nie formuła białych ciałek, gdyż limfocyty przeważają w wielu innych sprawach, nie tylko w cierpieniach gruźliczych; nie własności chemiczne płynu, które nie są charakterystyczne dla gruźlicy; nawet nie obecność skrzepu pajęczynowatego, który tworzy się czasem w płynie w pierwszych okresach zapalenia nagminnego opon mózgowo-rdzeniowych; lecz decyduje tu obecność w osadzie—laseczników gruźliczych. Że one w płynie mózgowo-rdzeniowym znajdować się muszą, dowodzi tego niezwykła jadowitość tego płynu dla świnki morskiej, którą można było stuberkuliwać już za pomocą 5 ctm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego gruźliczego. To też autor stwierdzał obecność laseczników gruźliczych w osadzie z płynu mózgowo-rdzeniowego we wszystkich bez wyjątku, badanych przezeń, przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Rozbieżność zdań w tej sprawie tłómaczy autor tem, że badacze nieje-

dnakową ilość czasu poświęcali przeglądaniu badanych preparatów. Autor bada przypadki swoje w sposób następujący: z odwirowanego zaraz po wypuszczeniu płynu zlewa osad zapomocą rurki włoskowatej, wydmuchuje zawartość rurki na dwa szkiełka przedmiotowe tak, aby każdy preparat był utworzony przez kroplę średniej wielkości; kropli tej nie rozciera. Barwi zwykłą metodą Ziehl'a (odbarwia kwasem azotowym, a potem wyskokiem bezwodnym). Takie preparaty ogląda za pomocą przesuwanego stolika w ten sposób, żeby żaden punkt preparatu nie uszedł jego uwagi. Tak szczegółowe obejrzenie preparatów zabiera niekiedy 2 godziny czasu i dłużej, ale daje zawsze pewne wyniki. *Marta Erlichówna.*

Cassel. **Przyczynek do choroby Heine-Medin'a.** (D-tsche med. Woch. 1913, str. 2507).

Cassel obserwował pomiędzy innymi typowymi kilka przypadków choroby H.-M., w których porażenie nerwu twarzowego było głównym objawem cierpienia. Objaw ten jest wynikiem zajęcia przez sprawę chorobową jądra nerwu twarzowego, znajdującego się w moście (pontine Lähmungen). Cechę charakterystyczną tych porażeń na tle choroby H.-M. stanowi zupełna odrębność porażenia wyłącznie nerwu twarzowego, wówczas gdy w porażeniach, na innem tle powstałych (guzy mózgu), zajęte są jeszcze i inne nerwy (VII i VI, albo VII i VIII, albo VII i IX). *Karol Rieder.*

A. Niemann. **Nieznany obraz chorobowy.** (Jahrbuch für Kinderheilk. Tom 78, zeszyt I, r. 1914).

Autor chce zwrócić uwagę na niewyraźny i niezwykły obraz chorobowy, którego opisu nie znalazł w piśmiennictwie. Przypadek dotyczy 17-miesięcznej dziewczynki, pochodzącej z Polski. Dziecko to podobno było już chore od drugiego miesiąca życia, i wówczas głównym objawem choroby było znaczne obrzmienie śledziony. Dziecko rozwijało się wogóle b. słabo i często podlegało zaburzeniom odżywiania; leczenie zaś nie dawało widocznych wyników; dziewczynka powoli marniała, a jednocześnie objętość brzucha znacznie się wzmagała. Te właśnie objawy stanowiły główną przyczynę, dla której dziecko oddano na kuracyę do kliniki. Tu stwierdzono u dziecka: objawy opóźnionego rozwoju ogólnego przy b. upośledzonem odżywieniu, stałe zaparcie, apatyę; ciemię przednie było szeroko otwarte; skóra barwy brunatnej — wiotka, b. blada na twarzy; oczy skośne, przypominające typ mongolski; oddech nosowy, utrudniony, chrapliwy; rzucał się w oczy b. duży brzuch (objętość wynosiła 50 ctm.); wątroba i śledziona tworzyły dwa duże guzy: gdy dolny brzeg pierwszej z nich znajdował się w odległości szerokości palca powyżej kolca przedniego górnego prawej kości biodrowej, przedni brzeg śledziony był przesunięty poza pępek; żyły powierzchowne na brzuchu były bardzo rozszerzone; w jamie otrzewnej stwierdzono nieco płynu, oprócz tego były obecne inne objawy zaistoinowe, a więc: objawy nieżytowe w płucach, obrzęki nóg i powiek; badanie krwi wykazało normalną ilość krwinek oraz normalną

ilość hemoglobiny; żółtaczki nie było, stolce normalne, o właściwem zabarwieniu. Opisany wyżej stan wątroby przy jednoczesnym braku żółtaczki nasunął autorowi przypuszczenie, czy w danym przypadku nie ma się do czynienia z wrodzoną sprawą kiłową, w piśmiennictwie bowiem był opisany podobny zespół objawów w następstwie kiłowego schorzenia narządów wewnętrznych. Wykonana z powodu tego przypuszczenia próba Wassermann'a dała tu wynik wybitnie dodatni. Jakkolwiek, zdaniem autora, na zasadzie wyników odczynu Wassermann'a nie można rozstrzygać kwestyi kiły wrodzonej, pomimo to przeprowadzono energiczne leczenie swoiste rtęcią, a następnie jodkiem potasu; wyniki jednak były ujemne: objawy bowiem zastoinowe stopniowo się wzmagały, wystąpiła biegunka, a następnie nietypowa gorączka, dochodząca do 39°; wśród tych objawów po czterotygodniowym pobycie w klinice – dziecko zmarło.

Wynik sekcyi był bardzo interesujący: Śledziona była duża, niebardzo twarda z plamistą powierzchnią. Na powierzchni przekroju śledziony występowały żółtobiałe, wielkości soczewicy, grupki (ogniska), zlewające się z sobą, pozostawiając tylko wąskie pasma normalnie zabarwionej substancyi śledziony.

Wątroba bardzo powiększona, barwą i kształtem przypominała wątrobę stłuszczoną, jaką zwykle znajdujemy na sekcyi w przypadkach zatrucia fosforem. Gruczoły chłonne brzuszne były cokolwiek obrzmiałe, barwy żółtej, przypominającej barwę tłuszczu; brzegi bardzo powiększonych nadnerczy były żółte.

Wynik badania histologicznego był jeszcze bardziej interesujący. Co się tyczy śledziony, to pod mikroskopem zawierała ona zaledwie resztki tkanki śledziony o normalnej budowie. Cała zaś prawie tkanka składała się z osobliwych b. dużych komórek, nieprawidłowego kształtu, zgrupowanych niesymetrycznie jedna obok drugiej, rozdzielonych często jedna od drugiej wolnemi przestrzeniami. Komórki te zawierały małe okrągłe jądro. Zaródź była jasna, zabarwiała się słabo i przy barwieniu według Pappenheim'a przyjmowała kwaśny czerwony barwnik, wskutek czego wybitnie różniła się od normalnej tkanki śledziony. W zarodzi komórki znajdowały się dosyć duże pęcherzyki, wzgl. wakuole. Wyżej wspomniane duże komórki znaleziono i w wątrobie. Zabarwiony skrawek tego narządu, nawet dla doświadczonego oka, trudno było odróżnić od takiegoż skrawka śledziony. Normalnych komórek wątroby prawie nie można dostrzec, cała tkanka wątroby zamieniła się w tkankę, składającą się z owych charakterystycznych komórek. Tkanki łącznej w wątrobie było b. mało. Gruczoły chłonne krezkowe w zarysach głównych wykazały budowę normalną (przeważnie limfocyty), lecz i tu były obecne opisane wyżej komórki, wyróżnia-

jące się swojem zabarwieniem, znajdujące się zwykle w bliskiem sąsiedzwie z tkanką łączną, otaczającą gruczoły. W nerkach i nadnerczach znaleziono objawy stłuszczenia, zresztą narządy te nie okazały się histologicznie zmienione. Zachodzi więc obecnie pytanie, jaki był charakter i pochodzenie tych osobliwych komórek w zmienionych gruczołach. Opisu podobnych zmian histologicznych w śledzionie, wątrobie i gruczołach chłonnych w połączeniu z powyższym obrazem klinicznym autor nie spotkał w piśmiennictwie. Znany jest tylko w piśmiennictwie francuskiem przypadek powiększenia śledziony — „Splenomegalie Gaucher". Wzmianki o podobnych do typu Gaucher'a przypadkach powiększenia śledziony były robione i przez innych autorów francuskich i niemieckich, jak np. Schlengenhaufer'a i Risel'a; obraz kliniczny tych przypadków, pomijając dojrzały wiek dotkniętych tem cierpieniem osobników, różni się od przypadku autora tem, że miały one przebieg przewlekły: chorzy ci żyli 20 lat i więcej, a umierali wskutek choroby przypadkowej. Gaucher przypuszczał w swoim przypadku obecność powstałego na drodze przerzutowej guza (nabłoniak — epithelioma).

W roku 1912 Szulce opisał przypadek wielkokomórkowego rozrostu śledziony, stwierdzonego na sekcyi u 27-letniego diabetyka; oprócz tego śledziona znajdowala się w stanie zwyrodnienia tłuszczowego. W śledzionie tej były komórki, opisane przez autora. Prof. Czerny widywał podobne przypadki choroby w praktyce prywatnej, nie mógł jednak nigdy dokonać sekcyi; niektóre z nich dotyczyły kilku osób w jednej i tej samej rodzinie. Co się tyczy nazwy tego niewyraźnego obrazu chorobowego, autor na zasadzie wyników badania proponuje miano „wielkokomórkowego przeistoczenia" (groszellige Metamorphose).

J. Wołyński.

RUCH PEDYATRYCZNY W TOWARZYSTWACH.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

Posiedzenie ogólne kliniczne.

z dnia 21-go października 1913-go roku.

J. Wiśniewski. Pokaz 12-letniej dziewczynki, u której po dwu seansach zastosowania promieni Roentgen'a znikł naczyniak jamisty.

Posiedzenie trzydzieste szóste pedyatrów,

odbyte w d. 16-ym października 1913-ym roku w szpitalu im. Karola i Maryi dla dzieci.

Po odczytaniu przez sekretarza protokółu posiedzenia poprzedniego i przyjęciu tegoż przez obecnych, zabrał głos Przewodniczący kol. Anders, nawiązując do będącej swieżo w pamięci obecnych śmierci ś. p. d-ra Stanisława Kamieńskiego; na propozycyę Przewodniczącego licznie zgromadzeni członkowie sekcyi i goście uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

Następnie, Wiceprzewodniczący kol. J. Brudziński powitał zebranych z okazyi pierwszego posiedzenia w gmachu nowego szpitala i w myśl porządku dziennego przystąpił do omówienia w krótkości głównych zasad urządzeń i organizacyi szpitala im. Karola i Maryi. Zaznaczywszy więc przedewszystkiem, że szpital wogóle urządzony jest według systemu pawilonowo-boksowego, przeszedł następnie do opisu ważniejszych szczegółów urządzenia pawilonów poszczególnych, zatrzymując się nieco dłużej nad urządzeniami ambulatoryum oraz pawilonów: obserwacyjnego i płoniczego; w dalszym ciągu poruszył w krótkości kwestyę organizacyi pracy lekarskiej w szpitalu im. Karola i Maryi, w szczególności zwrócił

uwagę na instytucyę lekarzy-internów szpitala i t. zw. lekarzy-eksternów, czyli nie należących do składu personelu etatowego, pozostawiając, na życzenie obecnych, szczegółowe omówienie organizacyi szpitalnej do posiedzenia następnego.

Po powyższem przemówieniu odbył się pokaz szpitala i jego urządzeń, uskuteczniony przez mówcę przy współudziale całego lekarskiego personelu szpitalnego.

Przewodniczący *L. Anders.*

Sekretarz *S. Łyskawiński.*

Posiedzenie trzydzieste siódme pedyatrów

z dnia 20-go listopada 1913-go roku.

Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia poprzedniego.

Przed rozpoczęciem porządku dziennego

Kol. S. Wielowieyski demonstruje przypadek brodawczaka naczyniowego (naevus vasculosus verrucosus) u 7-letniego chłopca. Cierpienie to datuje się od urodzenia; przedmiotowo stwierdzamy obecność dużych wykwitów brodawkowatych, rozlanych na szyi i grzbiecie dość symetrycznie po obu stronach kręgosłupa. Rokowanie w danym razie jest niepomyślnie: wszelkie metody lecznicze nie dają w takich przypadkach żadnych wyników. W ostatnich czasach próbowano w klinikach paryskich i londyńskich stosowania radu z dość dobrym wynikiem; promienie zaś Roentgen'a pozostają bez wyniku. Co do etyologii cierpienia, niektórzy uzależniają je od przyczyn wyłącznie nerwowych.

Kol. T. Jaroszyński demonstruje przypadek atetozy podwójnej (athétose double). Chłopiec pięcioletni pochodzi z rodziny zdrowej. Urodzony przedwcześnie (w 7 mies), Od roku życia matka zauważyła, że dziecko nic nie ujmuje w rączki. że dziwnie wygina palce, potem zaś całe ciało „przegina się i pręży". Mówić zaczął w 2-gim roku życia, jednak i obecnie mówi niewyraźnie. Chodzić dotychczas wcale nie może. Przy badaniu widać ruchy mimowolne we wszystkich mięśniach ciała: w mięśniach tułowia, kończyn, głowy i mimicznych; są to ruchy powolne, skręcające i przeginające kończyny, wężowate; często występuje nadmierne zgięcie i wyprostowanie w palcach (hyperflexio et hyperextensio). Ruchy te są wybitniejsze w obwodowych częściach kończyn (dłonie, stopy), bardziej widoczne po stronie prawej. Wybitnie wzmożone napięcie mięśniowe przy ruchach biernych w kończynach. Ruchy mimowolne wyraźnie wzmagają się przy wszelkich ruchach czynnych, mian. przy każdym ruchu dowolnym kończyny występują natychmiast

ruchy mimowolne w tejże oraz w innych kończynach. Odruchy ścięgnowe zachowane. Mowa utrudniona wskutek towarzyszących podczas mówienia ruchów warg i języka. Inteligencya bez zmian wyraźnych.

Mówca wyłącza przy rozpoznaniu pląsawicę, myoklonię, kurcz torsyjny i rozpoznaje atetozę podwójną — cierpienie organiczne, polegające na przewlekłej sprawie zapalnej mózgowia — umiejscowionej przeważnie w jądrach szarych (thalamus, nucl. lenticularis). Co do leczenia — mówca podnosi stosowanie w ostatnich czasach zabiegów operacyjnych według sposobu Förster'a i Stoffel'a, dzięki którym udaje się osłabić spastyczne napięcie kończyn i w części zmniejszyć ruchy mimowolne.

(Streszczenie własne).

Na porządku dziennym:

Kol. L. Bondy — demonstracya przypadku obrzęku śluzowatego (myxoedema) u 7-letniej dziewczynki z oddziału kol. B. Korybuta-Daszkiewicza z Domu Wychowawczego. Dziecko to posiada cały zespół objawów, składających się na typowy obraz tego cierpienia, a mianowicie: b. mały wzrost (78,2 ctm. zamiast 110 ctm.), odpowiadający wzrostowi dziecka dwuletniego; olbrzymia asymetryczna głowa (53 ctm. zamiast 44 ctm. w obwodzie) z nieproporcyonalnie rozwiniętą tylną częścią przy spłaszczonem, nizkiem czole; ciemiączko niezarośnięte; włosy na głowie rzadkie, grube, suche; na skórze jej łuszczyca. Powieki obrzmiałe, sinawe. Nos szeroki, spłaszczony, zapadnięty u podstawy. Usta szerokie, o grubych sinawych wargach, nawpółotwarte, z wysuniętym językiem, który jest gruby, duży, mięsisty, suchy; z kątów ust sączy się ślina. Błona śluzowa jamy ustnej obrzmiała; na dziąsłach kilka (4) ropni; zęby — mleczne jeszcze — wszystkie prawie zepsute. Podbródek nieproporcyonalnie mały. Szyja gruba, krótka, mnóstwo gruczołów oraz „pseudolipomata", które znajdujemy również w jamach nad- i podobojczykowych oraz na karku; gruczoł tarczowy nie wymacuje się. Klatka piersiowa, której wymiary odpowiadają wiekowi dziecka, nieco zniekształcona. Brzuch duży (59,5 ctm. w obwodzie), obwisły; przepuklina pępkowa. Kończyny górne i dolne obficie pokryte łuskami, skrzywione łukowato, dłonie i stopy b. szerokie o grubych, niezgrabnych palcach; nasady kości długich rozdęte. Skóra na twarzy, tułowiu i kończynach robi wrażenie nacieczonej, obrzmiałej, jest sucha, twarda, elastyczna.

Tętno nie wyczuwalne wcale. T^0 subnormalna (35^0—36,2^0).

Dziecko nie mówi wcale, prawie nie chodzi. Odznacza się biernością, apatyą, bezmyślnością; żadnych prawie przejawów życia duchowego Brak łaknienia, pewna niechęć do mięsa. Zaparcie stolca. Zlewa się i oddaje kał pod siebie.

Zdjęcia Roentgen'owskie kończyn, przez kol. Drozdowicza wykonane, wykazują, iż sprawa kostnienia kości

śródręcza i śródstopia stoi na poziomie rozwojowym dziecka 5-cio miesięcznego; nasady kości długich wcale jeszcze nie posiadają punktów kostnienia.

Wywiady wykazały, że J. Ś. jest córką alkoholika i suchotnicy. Z czworga rodzeństwa drugie jeszcze cierpiało na obrzęk śluzowaty, zmarło w wieku lat 4. Nienormalność J. Ś. zauważono, gdy miała ledwo kilka miesięcy, prowadzono usilną kuracyę przeciwkrzywiczą.

(Streszczenia własne).

W dyskusyi:

Kol. Brudziński przyznaje przedewszystkiem słuszność, że pod względem rozpoznawczym przypadek prelegenta najmniejszych wątpliwości nie nasuwa (brak podniebienia rynienkowatego i zmarszczki nakątnej — epicanthus — rozpoznaniu bynajmniej nie przeczą); zwraca uwagę na obecność wyraźnych poduszek nad grzebieniami łopatek, grubą szyję i dużą przestrzeń między oczami. Odnośnie do zdjęć Roentgen'owskich, które wykazują nadzwyczaj wybitne zarodkowe zmiany w kościach, mówca jest zdania, że zmian takich należało się spodziewać wobec wyraźnych cech typu niemowlęcego u będącego w mowie dziecka. W zakończeniu przemówienia zapytuje prelegenta, czy zostało już rozpoczęte leczenie tyreoidyną i jakie dawki stosowano.

Kol. A. Koral podciąga dany przypadek pod kategoryę typu myxoedema infantile.

W odpowiedzi przedmówcom kol. Bondy zaznacza, że leczenie tyreoidyną dotąd nie było stosowane; obecnie dopiero ma zamiar je rozpocząć, projektując podawać po $^1/_2$ pastylki (à 0,05) dziennie, powiększając stopniowo tę dawkę; co się tyczy ścisłego rozpoznania w przypadku, przezeń przedstawionym, osobiście uważa za najwłaściwsze określenie jego jako myxoedema infantile praecox.

W dalszym ciągu porządku dziennego, kol. M. Kraushar omawia przypadek rozsianego mięsaka u 19-miesięcznej dziewczynki.

Przypadek nader trudny — jeśli nie wręcz niemożliwy do rozpoznania za życia, dzięki wyjątkowym okolicznościom sekowany, zasługuje na bliższe omówienie.

Dotyczy on dziewczynki 19-miesięcznej, którą po raz pierwszy widział mówca przed 10 miesiącami. Z wywiadów warto zanotować następujące szczegóły: rodzice są zupełnie zdrowi i młodzi (matka ma lat 22, ojciec — 26); obarczenia dziedzicznego niema. Dziecko urodziło się w rok po ślubie. Poród był łatwy. Przez pierwsze półrocze dziecko rozwijało się prawidłowo. W wieku 4 miesięcy dziecko swobodnie się poruszało, w wieku 6 — bawiło się nóżkami i rączkami. Matka karmiła dziecko do 6 miesięcy. W siódmym miesiącu dziecko zostało odstawione. Wkrótce wystąpiło zaparcie; dziecko zaczęło robić się wyraźnie apatycznem i chudło. Z porady lekarzy przejęto znów mamkę, lecz stan ogólny pomimo to stale się pogarszał.

Gdy mówca po raz pierwszy dziecko to widział, znalazł je b. wychudzonem, o nikłym podkładzie tłuszczowym, ze zmarszczoną skórą, jęczącem, kwilącem i cofniętem w rozwoju w stosunku do wieku. Wątroba duża, twarda, sięgała linii środkowej brzucha. Śledziona obrzmiała, twarda, wysunięta na 3 ctm. z pod łuku żebrowego. Narządy trawienia zmian nie wykazują. Ruchów gorączkowych nie stwierdzono. Ssało dziecko bez animuszu. Mówca zalecił zbadanie kału, moczu i krwi, gdyż zdawało mu się, że ma do czynienia z białaczką wrzekomą. Badań tych nie przeprowadzono, i po raz drugi przedstawiono mu dziecko po 8 miesiącach, zapytując, czy nie wartoby spróbować szczęścia za granicą wobec zupełnej bezsilności lekarzy tutejszych. Rodzice przyszli z gotowym planem udania się do Czernego, i było widoczne, że wszelkie próby stropienia ich i zaniechania powziętego planu będą płonne.

Stan dziecka przez ten czas nie zmienił się ani na lepsze, ani na gorsze. Z Berlina matka powróciła zachwycona. Czerny zapewniał, że uda się dziecko uratować.

Z przeprowadzonej korespondencyi okazało się, że rozpoznanie nie było ustalone. Badanie kału i moczu nie dało wyników dodatnich. Badanie krwi nie wykryło nic charakterystycznego dla białaczki. Odczyn Wassermann'a wypadł dodatnio. Pomimo, iż Czerny nie przypisywał żadnego znaczenia temu odczynowi, przeprowadził on seryę leczenia przeciwprzymiotowego bez żadnego odczynu ze strony ustroju dziecka. Od czasu do czasu występował stan gorączkowy bez wyraźnego powodu. Wreszcie, po 6 tygodniach pobytu, wśród objawów raptownego i bezprzyczynowego osłabienia działalności serca dziecko zmarło.

Obdukcya zwłok dała wynik nieoczekiwany: wzdłuż naczyń całe masy guzików, które po zbadaniu okazały się rozsianym mięsakiem. (Streszczenie własne).

Wreszcie, Wiceprzewodniczący kol. J. Brudziński odczytał rzecz p. t. „Organizacya pracy lekarskiej w szpitalu im. Karola i Maryi" dla dzieci".

W pracy swej prelegent w sposób bardzo wyczerpujący omówił przedewszystkiem kwestyę nowoczesnych urządzeń, mających na celu zapobieganie zawleczeniu zakażenia do szpitala dziecięcego, jako też powstawaniu zakażeń wewnątrzszpitalnych, opierając się na wynikach spostrzeżeń różnych klinicystów doby ostatniej, uzupełnionych przez wyniki doświadczenia osobistego. Przechodząc do kwestyi organizacyi pracy lekarskiej w szpitalu im. Karola i Maryi, omówił szczegółowo zasady ogólne, na których ona opartą została, poświęcając szczególną uwagę instytucyi lekarzy miejscowych i t. zw. eksternów, t. j. lekarzy, nie należących do składu etatowego personelu szpitala, która została opartą na zasadach zupełnie odmiennych od praktykowanych dotąd wogóle w szpitalach tutejszych.

Wobec spóźnionej pory dyskusyę nad odczytem kol. Brudzińskiego na propozycyę Przewodniczącego i życzenie

obecnych odłożono do posiedzenia następnego i posiedzenie zakończono.

Za Przewodniczącego *J. Brudziński*

Sekretarz *S. Łyskawiński.*

Posiedzenie neurologów i psychiatrów.

z dnia 18-go października 1913-go roku.

W. Jarecki. Pokaz przypadku nowotworu mózgu, umieszczonego w tylnej jamie czaszkowej, prawdopodobnie w prawej półkuli móżdżku u 8-letniej dziewczynki.

z dnia 22-go listopada 1913-go roku.

W. Sterling. Pokaz przypadku rzadkiej dystrofii kostnej u 15-letniego chłopca, prawdopodobnie powstałej na tle niedomogi gruczołu tarczowego.

Posiedzenie gastrologów.

z dnia 19-go października 1913-go roku.

B. Wejnert. Pokaz 6-letniego chłopca ze zwężeniem przełyku w następstwie oparzenia ługiem. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu: 1) na niezwykłe trudności przeprowadzania zgłębnika, zależne zarówno od niezwykłych stosunków anatomicznych, jak i od niesfornego zachowania się chłopca, 2) na szczególny rodzaj zwężenia po oparzeniu ługiem.

Posiedzenie chirurgów.

z dnia 13-go listopada 1913-go roku.

L. Zembrzuski. Pokaz dziewczynki 5-letniej z olbrzymim chłoniakiem rozlanym (lymphangioma diffusum) języka.

Posiedzenie oto-laryngologów.

z dnia 30-go października 1913-go roku.

K. Dąbrowski, Pokaz preparatów drobnowidzowych z przypadku teratoidu gardzieli u dziecka 5-miesięcznego, u którego od urodzenia występowały objawy duszności i sinicy przy ssaniu (guz wielkości małego orzecha włoskiego usunięto za pomocą zimnej pętli.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ŁÓDZKIE.

Posiedzenie ogólne.

z dnia 8-go października 1913-go roku.

T. Mogilnicki. Pokaz 6 przypadków pląsawicy, z których 2 były leczone neosalwarsanem (nawrót).

A. Tomaszewski. Pokaz chłopca, operowanego z powodu gruźlicy kręgów za pomocą metody przeszczepiania odłamka kości z goleni między rozszczepione wyrostki kolczyste i więzadła międzykolcowe chorych kręgów (sposób amerykański).

TOWARZYSTWO LEKARSKIE LUBELSKIE.

Posiedzenie z dnia 4-go listopada 1913-go roku.

M. Arusztejn. Przypadek z objawami wybroczyny śróddrdzeniowej (prawdopodobnie w części lędźwiowej) jako powikłania w przebiegu odry o typie krwotocznym u 6-letniej dziewczynki (zejście pomyślne).

TOWARZYSTWO LEKARSKIE PŁOCKIE.

z dnia 31-go października 1913-go roku.

Zaleski. Omówienie przypadku późnego zatrucia chloroformem u 14-letniej dziewczynki, operowanej z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego.

z dnia 29-go listopada 1913-go roku.

Zaleski. Omówienie przypadku choroby Hirschsprung'a (megacolon congenitum) u noworodka. Przypadek zdaje się przemawiać za możliwością dziedziczenia tej choroby (matka bowiem dziecka od urodzenia cierpiała na to samo).

TOWARZYSTWO LEKARSKIE LWOWSKIE.

Posiedzenie z dnia 30-go października 1913-go roku.

Lenartowicz. Pokaz przypadku pęcherzycy zwykłej u 8-letniej dziewczynki, leczonej śródżylnemi wlewaniami chininy według sposobu Leszczyńskiego, a następnie podskórnemi wstrzykiwaniami autowakcyny.

z dnia 14-go listopada 1913-go r.

Czarnik. Pokaz 4-ga dzieci, karmionych przez długi czas przeważnie mączkami z dodatkiem małej ilości lub też z zupełnem pominięciem mleka, — oraz omówienie istoty t. zw. szkody pokarmowej mącznej i zasad jej leczenia.

WYDZIAŁ LEKARSKI TOWARZYSTWA PRZYJACIÓŁ NAUK W POZNANIU.

Posiedzenie z dnia 1-go listopada 1913-go roku.

Pomorski. Pokaz przypadku porażenia kurczowego (paralysis spastica) u 12-letniej dziewczynki, operowanego z dobrym wynikiem według metody Stoffel'a.

S. Ł.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA PEDYATRYCZNEGO POLSKIEGO.

(za pierwszy kwartał r. 1914).

Gazeta Lekarska.

Nr Nr 1, 2 i 3. J. Brudziński. W sprawie leczenia płonicy surowicą przeciwpaciorkowcową.

Autor po raz trzeci zabiera głos w sprawie leczenia płonicy surowicą przeciwpaciorkowcową Palmirskiego. Ostatnie badania dotyczą 31 przypadków płonicy, których przebieg został szczegółowo w pracy podany. Wyniki, otrzymane przez autora, nie pozwalają na wyciąganie korzystnych wniosków co do działania leczniczego surowicy przeciwpaciorkowcowej na przebieg płonicy: stosowanie surowicy bowiem ani nie obniża odsetki śmiertelności ani nie zabezpiecza w znaczniejszym stopniu od powikłań. Również zachowanie się ciepłoty i tętna po wstrzyknięciu surowicy — z wyjątkiem kilku przypadków— nie upoważnia do konkretnego wniosku o dodatniem działaniu tej ostatniej. Na podstawie jednak osobistego wrażenia zaleca autor stosowanie będącej w mowie surowicy na równi z innymi środkami leczniczymi w odpowiednich przypadkach płonicy. *A. Gruszkiewicz.*

Nr 1. Kazimierz Piotrowski. Przyczynek do zejścia śmiertelnego z powodu wstrząsu anafilaktycznego.

Z powodu błonicy zastrzyknięto dziecku surowicę swoistą. W tydzień potem wystąpiły objawy pobłoniczego porażenia podniebienia, które zaczęto leczyć wtórnemi—po upływie czterech tygodni po pierwszem wstrzyknięciu — zastrzykiwaniami surowicy błoniczej, prawdopodobnie jednogatunkowej. Dziecko otrzymało w pierwszym dniu 1 flakon surowicy, po przerwie jednodniowej — dwa flakony i na trzeci dzień — trzy flakony. Na szósty dzień po pierwszem powtórnem wstrzyknięciu wystąpiły u dziecka objawy zaburzenia

oddechu, ogólny niepokój, znaczna bladość i zapaść, przy względnie dobrej działalności serca. Stopniowo tętno, pierwotnie wynoszące 120 — 130 uderzeń na minutę, również zaczęło się pogarszać — stwierdzono jednak jeszcze kilkanaście uderzeń serca po ostatnim oddechu. Ten przebieg kliniczny choroby skłania autora do rozpoznania wstrząsu anafilaktycznego. Odnośnie do leczenia, autor powołuje się na odpowiednie prace Besredki, Neufeld'a, Wiedemann'a i in. *A. Gruszkiewicz.*

Nr 10. Marta Erlichówna. Łupież różowy (pityriasis rosea) Gibert'a, w tym samym przypadku zniekształcenie palców lewej ręki (ectro-brachy-daktylia).

Opis przypadku, spostrzeganego w szpitalu im. Karola i Maryi, ilustrowany roentgenogramem lewej ręki.

A. Gruszkiewicz.

Medycyna i Kronika Lekarska.

Nr 12. D. Nisenson. Kilka słów o endemii płonicy w Warszawie w 1913 roku.

W roku sprawozdawczym autor obserwował 92 przypadki płonicy o postaciach różnorodnych. Na wymienioną liczbę ogólną zejść śmiertelnych było 10 (8 dziewcząt i 2 chłopców) w wieku od 2 do 7 lat. Na podkreślenie zasługuje fakt, że leczenie surowicą przeciwbłoniczą w przypadkach, powikłanych błonicą jamy ustnej i nosogardzielowej, w których badanie na prątki Löffler'a wypadło ujemnie, pozostało bez wyniku.

A. Gruszkiewicz.

Lekarz Wileński.

Nr 3. Halina Przedpełska. Przypadek tężca przyrannego u 9-cio letniego chłopca, leczony surowicą przeciwtężcową.

Dziewięcioletni chłopiec przywieziony został do szpitala (im. Karola i Maryi) z objawami tężca na 17-ty dzień po skaleczeniu palca młotkiem. Choremu zastrzyknięto dwukrotnie 50 cm³ surowicy Pasteur'a podskórnie i przypalono ranę na palcu. Po 36 dniach chłopiec opuścił szpital zupełnie zdrów. Badanie baktyologiczne ropy z palca na zarazki tężca wypadło ujemnie. Również wstrzyknięcie myszom surowicy chorego (wziętej od chorego w 24 dni po wystąpieniu objawów chorobowych) pozostało bez wyniku.
A. Gruszkiewicz.

Przegląd Lekarski.

Nr 2, 3, 4, 7. J. Brudziński. Organizacya pracy lekarskiej w szpitalu im. Karola i Maryi dla dzieci w Warszawie. Treść w tytule.

Nr 4. Weinberg. Odra bez wysypki.

Opis odry bez wysypki u 7-letniej córeczki. Do rozpoznania odry skłoniła autora ta okoliczność, iż dziecko dotychczas nie przebywało tego cierpienia, obecnie zaś miało ku temu odpowiednią sposobność, albowiem zakażenie odrowe wystąpiło u trojga towarzyszów zabawy. Okres wylęgania, jak i objawy nieżytowe, były również odpowiednie. *A. Gruszkiewicz.*

Nr 8. W. Puławski. Leczenie błonicy surowicą swoistą. (Dalszy przyczynek).

W roku 1913 obserwował autor 19 przypadków błonicy o przebiegu nadzwyczaj łagodnym; autor nie notował ani jednego przypadku z zejściem śmiertelnem. *A. Gruszkiewicz.*

IODOROL

Peptonate d'iode Karpiński

KOMISJA PRZEMYSŁOWO-LEKARSKA przy WARSZAWSKIEM STOWARZYSZENIU LEKARZY oświadcza na podstawie badań chemicznych i klinicznych, że JODOROL KARPIŃSKIEGO jest organicznem połączeniem jodu w postaci płynnej, zawierającej 4,7 % czystego jodu. Przetwór ten miesza się z wodą w każdym stosunku, jest przyjemny w smaku, może być stosowany w dawkach od 10-100 kropel trzy razy dziennie, przyswaja się w ustroju szybko, nie wywołując objawów podrażnienia ani zatrucia jodem (jodismus) nawet w dawkach najwyższych i wydziela się całkowicie w ciągu 3 - 4 dni.

Warszawa dnia 27 lutego 1914

Przewodniczący Komisji Przemysłowo Lekarskiej

Sekretarz

Opinia powyższa o Jodorolu zatwierdzona została przez Zarząd W. T. L. na posiedzeniu w d. 21 marca 1914.
Prezes Zarządu
Sekretarz

JODOROL jest organicznem połączeniem jodu w postaci płynnej.

JODOROL przyswaja się szybko, **niewywołując objawów podrażnienia ani zatrucia jodem** (jodismus) nawet w dawkach najwyższych i wydziela się całkowicie w ciągu 3—4 dni. Może być stosowany od 10—100 kropel 3 razy dziennie.

Cena flakonu rb. 1 kop. 20.

Tow. Akc. „Franciszek Karpiński w Warszawie,

ul. Elektoralna 35.

Obok zamieszczamy ocenę JODOROLU przez Komisyę Przemysłowo-lekarską przy Warszawskiem Stowarzyszeniu lekarzy.

MIEJSCE

WOLNE

WIADOMOŚCI LECZNICZE I WIADOMOŚCI DROBNE.

—— Prof. E. Moro w Nr 8 „Berlin. klinische Wochenschr.” w obszernym artykule pod tytułem: „O powrotnych kolkach pępkowych u starszych dzieci” rozpatruje krytycznie powyższe cierpienie i dochodzi do wniosku, że powrotne kolki pępkowe u dzieci nic wspólnego nie mają z wyrostkiem robaczkowym (jestto więc pogląd, wręcz przeciwny zapatrywaniu Küttner'a). E. Moro przytacza 6 przypadków własnych, gdzie spostrzegał omawiane cierpienie, połączone niekiedy z wymiotami; autor w tych przypadkach nie uciekał się do usunięcia wyrostka, zalecanego przez Küttner'a; leczył zaś metodą zachowawczą, stosując na zmianę bromek potasu, nalewkę z pokrzyku wilczej jagody lub nalewkę kozłkową, i otrzymywał doskonałe wyniki. Stosował powyższe leki, wychodząc jedynie z tego z tego założenia, że powrotne kolki pępkowe u dzieci są przejawem usposobienia neuropatycznego dziecka i jako takie łatwo poddają się całkowitemu wyleczeniu: dostateczna jest tylko zmiana klimatu, otoczenia. Autor powołuje się na szereg prac z tej dziedziny J. Pal'a i Neusser'a, którzy wygłaszają zapatrywania podobne; z prac J. Pal'a i Neusser'a wynika, że powrotne kolki pępkowe u dzieci są zależne od niedokrwistości jelit; główną rolę tutaj odgrywa krezka i zwój słoneczny — jako siedliska kolek.

Do analogicznych zupełnie wywodów dochodzi i Friedjung, opierając się na własnem doświadczeniu i obszernej monografii swej pod tytułem: „Eine typische Form der Hysterie des Kindesalters und ihre Beziehungen zu der Anatomie der Linea alba”. Autor zwraca uwagę na okoliczność, że do ustalenia rozpoznania „appendicitis” w ścisłem tego słowa znaczeniu nie stanowią dostatecznych danych wymioty okresowe, wrażliwość wyrostka oraz powrotne kolki pępkowe u dzieci z usposobieniem neuropatycznem, a tem bardziej do kwalifikowania takich dzieci do operacyi, jak to zwykł czynić Küttner.

J. K. F r i e d j u n g w podobnych przypadkach z powodzeniem leczy sugestyą, stosując również nalewkę kozłkową. Wyniki, otrzymane przezeń, są podobne do wyników, jakie otrzymywał K ü t t n e r po „appendektomii". Przytem F r i e d j u n g w zupełności się zgadza z tem, że, jeżeli chodzi o sugestyę — to doszczętne usunięcie wyrostka jest potężnym środkiem, którego wszakże z powodzeniem można uniknąć w przypadkach powrotnych kolek pępkowych u dzieci.

Wręcz przeciwne stanowisko zajęto wobec powrotnych kolek pępkowych u dzieci na posiedzeniu Wrocławskiego Stowarzyszenia chirurgów z dnia 19 stycznia r. b. W bardzo ożywionej dyskusyi większość obecnych powrotne kolki pępkowe traktuje jako podrażnienie wyrostka i radzi, w miarę wskazań, operować, a nie liczyć na zawodne wpływy sugestyi lub efekt zachowawczego leczenia. Tembardziej należy, ich zdaniem, o tem pamiętać, ponieważ w powrotnych kolkach pępkowych nigdy nie możemy z całą stanowczością wykluczyć zmian organicznych wyrostka i nie jesteśmy pewni, czy nie nastąpią wkrótce powikłania.

Sam K ü t t n e r w odpowiedzi na artykuły M o r o i F r i e d j u n g'a zaznacza, że powrotne kolki pępkowe u dzieci nie mogą być przedmiotem teoretycznego rozstrzygania, trzeba się bowiem liczyć z faktami; na potwierdzenie tego przytacza świeżo spostrzegany przezeń przypadek powrotnych kolek pępkowych u 3-letniego chłopca; po otwarciu jamy brzusznej znaleziono wysięk i gangrenę wyrostka. W końcu odpowiedzi K ü t t n e r jeszcze raz podkreśla, że powrotne kolki pępkowe zawsze nasuwają podejrzenie co do obecności zmian w wyrostku. (Ber. kl. Wochenschr. Nr 4 i 8 r. 1914).

R. S.

═══ A. N e t t e r zaznacza, że mózgowa postać ostrego porażenia dziecięcego w niektórych epidemiach jest postacią przeważającą. Choroba rozpoczyna się od wymiotów, bólu głowy, dodatniego objawu K e r n i g'a, sztywności karku, drgawek itp.; dopiero po kilku dniach występuje właściwe porażenie. Objawy te są zależne od nacieczenia w miękkich oponach mózgowych, które spotyka się w wielu przypadkach.

Rozpoznanie różniczkowe jest nadzwyczaj trudne; charakter płynu mózgowo-rdzeniowego nie decyduje o rozpoznaniu, gdyż w pierwszych dniach zapalenia opon mózgowych zmiany w nim bywają czasami nieznaczne. Ważne znaczenie rozpoznawcze w kierunku ostrego porażenia rdzeniowego mają: brak odruchów kolanowych oraz bóle w kończynach. Pora roku odgrywa tu również pewną rolę pod względem rozpoznawczym, gdyż epidemie ostrego dziecięcego porażenia rdzeniowego zdarzają się zwykle latem i jesienią. Istnienie epidemii w danej miejscowości ułatwia ustalenie rozpoznania, chociaż i w takich warunkach autor popełniał omyłki, które wyjaśniało dopiero badanie pośmiertne lub badanie bakteryologiczne. We Francyi w 29% niektórych epidemii cierpienie to przebiega pod postacią mózgową.

(British Journ. of Children's Diseases. Nr. 12, 1913).

M. E.

—— Dr. Hanseman, omawiając etyologię białaczki, wyraża przypuszczenie, że cierpienie to, jak również inne pokrewne jej choroby krwi — bądź powstają na tle zakażenia, bądź też mają ścisły związek z tem ostatniem. Na korzyść tego twierdzenia przemawia obraz chorobowy ostrej białaczki: ostry jej przebieg, zbliżony do typu ostrego sprawy zakaźnej, szereg począkowych objawów zapalnych o typie krwotoczno-martwiczym w górnym odcinku dróg oddechowych, krwawe wybroczyny na skórze oraz wysoka ciepłota. Powyższe objawy częściowo napotykamy w całym szeregu takich chorób zakaźnych, jak: plamica gośćcowa, gnilec, choroba Werlhoff'a, septyczne postacie płonicy i inne sprawy septyczne. Przeciwko powyższemu przypuszczeniu przemawia jedynie ta okoliczność, że dotychczas nie zauważono, aby zdrowy człowiek zaraził się od chorego na białaczkę, oprócz tego przeczy mu również trudność szczepienia przenoszenia białaczki na zwierzęta. To ostatnie może być dokonane tylko wtedy gdy zostanie wykryty swoisty zarazek białaczki. Możliwą jest rzeczą, że białaczka jest cierpieniem wtórnem, rozwijającem się na tle przebytego zakażenia, przedstawiając pod tym względem podobieństwo do tworzenia się kilaków — na tle przebytej kiły. Wtórne pochodzenie białaczki utrudnia też wykrycie swoistego zarazka. Możliwą jest rzeczą, że i tu pasożyt dzięki swym specyalnym właściwościom jest niedostępny do wykrycia, co miało miejsce np. z bladym krętkiem. Ważnych danych w każdym przypadku białaczki dostarczają ścisłe wywiady, dzięki którym można ustalić, że białaczkę w większości przypadków poprzedzała jakakolwiek choroba zakaźna. Wrota zakażenia w białaczce, zdaniem autora, stanowią migdałki.

(Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 1, r. 1914, str. 9).

R. S.

—— Dr. Baillon w przebiegu ostrych chorób zakaźnych stosował metodę „autoseroterapii”, wstrzykując chorym podskórnie wysięk, otrzymany od tychże chorych za pomocą pryszczydła. Sposób ten polega na tem, że w początku choroby zakaźnej u chorego stosuje się pryszczydło; po utworzeniu się zaś pęcherza z zawartością płynną, płyn, otrzymany aseptycznie, zastrzykuje się podskórnie choremu. Dzięki temu w ustroju wytwarzają się w dużej ilości niweczniki swoiste, niszczące toksyny, i w ten sposób odbywa się uodpornienie ustroju przeciw zarazkowi danego zakażenia. Jeżeli jednorazowe zastosowanie wysięku jest niedostateczne, można je powtórzyć po upływie kilku dni. Wyżej podana metoda „autoseroterapii“ może być stosowana w przebiegu wszystkich ostrych chorób zakaźnych. Autor otrzymał bardzo dobre wyniki w przebiegu duru brzusznego, grypy, ostrego gośćca stawowego, zapalenia płuc i w kilku przypadkach gorączkowych chorób nie określonego bliżej pochodzenia. Stosowanie będącej w mowie metody leczniczej, zdaniem autora, daje wyniki bardzo pomyślne, nie wywołując jakichkolwiek objawów niepożądanych. (Terapewticzeskoje obozrenje, Nr. 17, r. 1913). *R. S.*

═══ Na 5-tym zjeździe rosyjskich terapeutów, który się odbył w grudniu 1913-go roku, prof. A. A. Kisel, mówiąc o żółtaczce nagminnej u dzieci, zaznaczył, że jest ona pochodzenia zakaźnego. Opierając się na wynikach 130 spostrzeżeń własnych, autor dowodzi, że żółtaczki nieżytowej w ścisłem tego słowa znaczeniu niema. Żółtaczka nagminna u dzieci przebiega przy ciepłocie bądź normalnej, bądź podniesionej, lub też w związku z objawami zaburzeń trawienia. Bardzo często spostrzegał autor w przypadkach tego cierpienia powiększenie wątroby i śledziony. Prócz tego spostrzegał on, że żółtaczka nagminna występowała u kilkorga dzieci w jednej i tej samej rodzinie. Jako cierpienie nagminne, żółtaczka u dzieci spotyka się jesienią, rzadko kiedy latem. W przypadkach sekowanych stwierdził on w przewodach żółciowych obecność tylko nieznacznego obrzmienia śluzówki, co ma miejsce w przebiegu wszystkich chorób zakaźnych. Zarazek swoisty żółtaczki nagminnej dotąd nie jest znany. (Russkij Wracz, Nr. 1, r. 1914). *R. S.*

═══ Jack leczył na błonicę nosa i gardzieli dziewczynkę, u której na 2 tygodnie przed zachorowaniem utworzyły się na twarzy owrzodzenia, zawierające prątki błonicze. Matka tego dziecka zachorowała również na błonicę skóry w okolicy obu łokci. (Britisch Journal of Childrens Diseases. Nr. 118 r. 1913). *M. E.*

═══ Na posiedzeniu lekarzy szpitala Charité Klemm mówił o nadwrażliwości dzieci na morfinę. Omawiając kwestyę stosowania narkotyków u dzieci, autor zauważył, że obecnie nastąpił znowu znamienny zwrot w tym kierunku: mianowicie, francuscy klinicyści stosują morfinę u dzieci nawet w dużych dawkach, nie obawiając się ubocznego działania; w szczególności zaś stosują oni często morfinę w dławcu, dzięki czemu wiele przypadków udaje im się wyleczyć bez interwencyi chirurgicznej. Wielkim zwolennikiem stosowania morfiny u dzieci w przebiegu dławca jest obecnie Lesage.

Zachęcony tem, Klemm zastosował 0,005 gr. morfiny w ciężkim przypadku dławca u 4-letniego dziecka. Po upływie godziny wystąpiły wszystkie objawy zatrucia tym narkotykiem, i, zawdzięczając tylko energicznej pomocy (tlen, kamfora), dziecko zostało uratowane. Dawki powyższej autor nie uważa za bardzo wygórowaną; są przypadki, w których dzieci łagodnie znoszą nawet znacznie większe dawki: 2-dniowy osesek otrzymał 0,0075 gr. morfiny; 9-cio miesięczne dziecko otrzymało 0,02 gr.; 7 mio miesięczne—0,06, przyczem nia spostrzegano objawów ubocznych. W zakończeniu autor wypowiada się stanowczo przeciwko stosowaniu morfiny u dzieci, radząc zastępować tę ostatnią w razie potrzeby wodnikiem chloralu. (Berliner klinische Wochenschrift. Nr 6. 1914 r, str. 276).

R. S.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

—— Ruch chorych zakaźnych w szpitalu im. Karola i Maryi dla dzieci W okresie czasu od 22. II. do 4. IV r. b. przyjęto do szpitala przypadków: płonicy—9†2, błonicy — 6, duru brzusznego—8, dławca krtani—1, gruźlicy płuc—11, gruźliczego zapalenia opon mózgowych— 5 † 4. W tymże czasie zgłosiło się do ambulatoryum przypadków: odry—7, ospy naturalnej—1, ospy wietrznej — 2, błonicy — 4 i krztuśca — 30. *S. Ł.*

—— Program II-giego Zjazdu Lekarzy Prowincyonalnych, mającego się odbyć w dniu 31-ym maja i 1-ym czerwca 1914 r. w Lublinie, jest następujący:

W sobotę d. 30. V o godz. 7-ej wiecz. Uroczyste Posiedzenie T-wa Lekarskiego.

Dnia 31-go Maja i 1-go Czerwca.

Posiedzenia od g. 9-ej rano do 1-ej w poł. i od 3-ej po poł. do 7-ej wiecz.

Otwarcie Zjazdu przez Przewodniczącego w Komitecie Organizacyjnym.

Wybory prezydyum Zjazdu i zatwierdzenie regulaminu.

Temat główny: „Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu spraw gorączkowych o pochodzeniu ukrytem".

Wł. Biegański—Częstochowa. „Wstęp i zarys ogólny tematu".

S. Sterling—Łódź. „Kiedy gorączkę uważać wolno za objaw skrytej gruźlicy płuc".

K. Rozenfeld—Częstochowa. „Przewlekłe stany gorączkowe pochodzenia gruczołowego i migdałkowego".

I. Watten—Łódź. „Stany zapalne wyrostka robaczkowego, dróg żółciowych i trzustki".

K. Rogoziński—Lublin. Zakażenia dróg moczowych".

Cz. Czerwiński—Lublin. „Cierpienia narządów rodnych kobiecych".

Rozprawy.

Tematy zgłoszone:

1) J. Brunner—Warszawa. „O wartości leczniczej surowic".

2) M. Kaufman—Łódź. „Samozatrucie ustroju pod wpływem ciąży".

3) K. Perłowski—Zawiercie. „O leczeniu mieszanem przymiotu salwarsanem i rtęcią".

4) J. Maybaum—Łódź. „O wczesnem rozpoznawaniu raka narządów trawienia".

5) E. Wiszniewski—Sielce. „Metoda Calot'a w leczeniu gruźlicy chirurgicznej".

6) W. Szumlański—Warszawa. „Jakie wiadomości z otyatryi niezbędne są dla każdego lekarza".

7) S. Rotwand—Łódź. „Klasyfikacya i ogólne zasady leczenia zaburzeń u niemowląt".

8) S. Sitkowski—Radzyń. „Sfigmomanometrya w praktyce lekarza prowincyonalnego".

9) K. Rozenfeld—Częstochowa. „O ciśnieniu krwi i tętna w gruźlicy płuc".

10) J. Gliński—Łask. „Kilka słów o znieczulaniu rdzeniowem".

11) J. Dehnel—Będzin. „Rzut oka na stan obecny wiadomości naszych o głównych chorobach nerkowych".

12) M. Zienkiewicz — Ciechanów. „Przyczynek do nauki o wtórnych niedokrwistościach w chorobach zakaźnych".

13) St. Kelles-Krauz—Radom. „Klasyfikacya stanów limfatycznych u dzieci".

14) J. Puterman—Sosnowiec. „Kilka słów o skazie kurczowej dziecięcej".

15) St. Zieliński—(Simno, gub. Suwalska) „Tuberkulina Denis'a w zastosowaniu praktycznem".

16) S. Orgelbrand—Kalisz. „Schorzenia tętnicy głównej, zależne od przymiotu".

17) W. Puławski—Radziejów. „O reinjekcyi surowicy przeciwbłoniczej (dalszy przyczynek)".

18) K. Okuszko—Częstochowa. „O leczeniu włóknikowego zapalenia płuc surowicą swoistą".

19) M Gromski—Łódź. „O leczeniu płonicy".

20) K. Rieder—Łódź. „Wpływ upałów na śmiertelność oseskόw w Łodzi".

21) S Rechniowski—Piotrków. „Statystyka zapaleń wyrostka, leczonych w szpitalu św. Trójcy w Piotrkowie w roku 1910—1913".

22) A. Pański i A. Goldman—Łódź. „W sprawie operacyjnego leczenia chorób organicznych układu nerwowego. Przypadek torbieli móżdżka, leczony operacyjnie z zejściem pomyślnem".

23) Z. Srebrny—Warszawa. „O ropówkach okołoprzełykowych wskutek obrażeń przełyku".

24) M. Gantz—Warszawa. „Ciała obce w górnym odcinku przewodu pokarmowego i ich traktowanie".

25) A. Tomaszewski—Łódź. „Kilka słów o leczeniu spondylitis plastyczną metodą operacyjną Albee“.

26) E. Brunner—Warszawa. „O leczeniu pryszczycy promieniami Roentgen'a“.

27) J. Leyberg—Łódź. „O zaburzeniach moczopłciowych u mężczyzn na tle schorzeń organicznych pagórka nasiennego.

28) J. Leyberg—Łódź. Kilka słów w sprawie wlewania salwarsanu przez odbytnicę metodą Sterlinga i Jermułowicza“.

29) Cywiński — Kochanówka. „O reakcyi Abderhalden'a u umysłowo chorych“.

30) E. Piotrowska — Kalisz. „O zapobieganiu ciąży i sztucznem zapładnianiu“.

31) J. Dehnel—Będzin. „Przypadek splenomegalii rodzinnej“.

32) H. Rozental—Łódź. „Przypadek duru brzusznego o trzykrotnym nawrocie“.

33) E. Moniuszko—Zwierzyniec. lub. „Moje spostrzeżenia nad fosfacydem Romanowskiego“.

34) J. Gliński—Łódź. „Przypadek porodu, powikłany przetoką pęcherzowo-szyjową”.

35) W. Jasiński i P. Borsukiewicz — Lublin. „O mleku białkowem i larosanowem“.

36) A. Żebrowski—Lublin. „Przyczynek do statystyki twardzieli“.

Posiedzenie ostatnie: Poniedziałek 1. VI od godz. 3-ej po poł do 6-ej wiecz.

A. Jarosiński—Sterdyń. „Zadania społeczne lekarza prowincyonalnego w naszych warunkach“.

W. Chodźko—Czerwony Dwór. „Zadania lekarza-praktyka w zakresie psychiatryi“.

M. Arnsztajn—Lublin. „O brakach w wykształceniu lekarzy prowincyonalnych i środkach zaradzenia złemu“.

H. Kaczyński—Parczew. „O wzajemnem ubezpieczaniu lekarzy“.

L. Wiszniewski—Jadów. „Dlaczego lud nasz zamało się leczy”.

J. Łuczycki—Łódź. „Walka z padaczką w Królestwie Polskiem“.

J. Dehnel—Będzin. „W sprawie zwalczania gruźlicy w Zagłębiu Dąbrowskiem“.

K. Okuszko—Częstochowa. „O walce z chorobami zakaźnemi u nas, a zagranicą”.

M. Zienkiewicz—Ciechanów. „Zadania lekarza początkowych szkół rolniczych”.

H. Trenkner—Łódź. „Plany szpitala dla chorych zakaźnych w Łodzi“.

Od godziny 6-ej wieczorem: Uchwały i wnioski.

Uwagi: 1) Zwiedzenie miasta i szpitali dla uczestników Zjazdu zorganizowane będzie od 7-ej do 9-ej rano dla osób towarzyszących przed i po południu.
2) Uczestnicy Zjazdu otrzymają w Lublinie szczegółowy program Zjazdu.

═══ II-gi zjazd internistów polskich odbędzie się we Lwowie w terminie 23—24 lipca r. b.

W myśl uchwały poprzedniego Zjazdu przedmiotem rozpraw będą 2 następujące tematy główne:

1) Moczówka cukrowa (diabetes mellitus); referenci—M. Jakowski i A. Landau (Warszawa).

2) Sztuczna odma piersiowa przy leczeniu gruźlicy płuc; referenci—K. Dłuski (Zakopane) i S. Sterling (Łódź).

Termin zgłaszania się do rozpraw nad tematami głównymi i z samodzielnymi wykładami upływa z. d. 15 maja r. b.

Dotąd zgłoszono następujące wykłady:

1) Najnowsze metody leczenia gruźlicy płucnej i ich wyniki;— S. Rudzki (Zakopane).

2) O gruźlicy otyłych.—S. Rudzki (Zakopane).

3) O klimacie Zakopanego.—S. Rudzki i B. Wigilew (Zakopane).

4) Stopniowo dąwkowana praca fizyczna jako czynnik leczniczy w uzdrowiskach dla gruźlicy na Zachodzie.— A. Kuczewski (Zakopane).

5) Badania dcświadczalne nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem ostrych zatruć. — Rothfeld i Siengalewicz (Lwów).

Z kliniki medycznej Uniw. Jagiellońskiego:

6) Porównanie badań roentgenowskich a fizycznych żołądka — prof. Walery Jaworski (Kraków).

7) Demonstracya i tłómaczenie elekrokardyogramów, zdjętych odmiennym sposobem. — prof. W. Jaworski.

8) Demonstracya oklepywania i ucisku wibracyjnego narządów wewnętrznych jako pomocniczy sposób rozpoznawczy. — prof. W. Jaworski.

9) O zapobieganiu reklamowaniu i używaniu leków bezwartościowych przez lekarzy. — prof. W. Jaworski.

10) Aortitis luetica: jej rozpoznawanie i leczenie. — Zygmunt. Wachtel (Kraków).

11) Hypofizyna jako środek nasercowy. — Zygmunt Wachtel.

12) Wpływ lieniny na skład krwi oraz jej znaczenie lecznicze w chorobach krwi. — Z. Wąchtel.

13) Kliniczne znaczenie nowego sposobu wysłuchiwania tonów i szmerów sercowych. — Karol Mayer (Krakow).

14) Ułatwiony sposób badania różnic szmerów oddechowych i sercowych. — K. Meyer.

15) Fotografowanie wyłącznie samego serca, — K. Mayer.

16) Roentgenografia i roentgenoskopia przy wzmocnionem natężeniu promieni. — K. Mayer.

17. Elektrografia serca przy nowym sposobie odprowadzania różnic potencyałów. — K. M a y e r.

18) Elektrokardyogramy w ostrych zapaleniach nerek, połączonych z podwyższeniem parcia krwi. — K. M a y e r.

19) Wydzielanie kwasu moczowego w kilku schorzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. — Jan N o w a c z y ń s k i (Kraków).

20) Wpływ wyciągów gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu na wydzielanie kwasu moczowego. — J. N o w a c z y ń s k i.

21) O wrzodzie dwunastnicy. — J. N o w a c z y ń s k i.

Dalsze zgłoszenia należy nadsyłać pod adresem.—Prof. Dr. R R e n c k i Lwów, Romanowicza 3. Upraszamy pisma lekarskie polskie o umieszczenie powyższego sprawozdania.

Za komitet gospodarczy miejscowy we Lwowie.

A. Sabatowski. *R. Rencki.*
Sekretarz. Przewodniczący.

═══ I. Z j a z d h y g i e n i s t ó w p o l s k i c h w e L w o w i e odbędzie się w terminie 19—22 lipca r. b. Obejmuje on 11 sekcyi z następującymi działami medycyny: 1) mikrobiologia, serologia i zwalczanie chorób zakaźnych; 2) walka z gruźlicą; 3) hygiena i fizyologia żywienia oraz walka z alkoholem i używkami; 4) hygiena dziecka przedszkolnego, hygiena szkolna, wychowanie fizyczne, hygiena kobiety; 5) hygiena miast; 6) hygiena ludowa; 7) hygiena zawodowa i opieka nad klasami pracującemi; 8) opieka nad chorymi, szpitalnictwo, ratownictwo i pielęgniarstwo; 9) hygiena zdrojowisk i uzdrowisk; 10) hygiena wojskowa; 11) statystyka sanitarna i demografia.

Ze Zjazdem połączona będzie wystawa o charakterze dydaktyczno-poglądowym.

Z zakresu hygieny dziecięcej zgłoszono dotychczas tematy następujące:

a) z dziedziny hygieny dziecka w wieku przedszkolnym:

1. Walka ze śmiertelnością dzieci. Dr. J a n B ą c z k i e w i c z (Warszawa). (Na posiedzenie plenarne).

2. Walka ze śmiertelnością niemowląt. Dr. W a n d a S z c z a w i ń s k a (Warszawa).

3. Opieka nad niemowlętami.

Działalność instytutu hygieny dziecięcej im. bar. de Lenvale w Warszawie od czasu założenia jego do chwili obecnej. Dr. Z b i g n i e w P a d e r e w s k i i Dr. A l i n a D r z e w i e c k a (Warszawa).

4. Rzut oka na żywienie dzieci w pierwszym roku życia. Prof. Dr. J a n R a c z y ń s k i (Lwów).

5. Żywienie piersią. Dr. S t a n i s ł a w P r o g u l s k i (Lwów). (Wspólnie z sekcyą IV. d).

6. Żywienie sztuczne. Dr. M i e c z y s ł a w M i c h a ł o w i c z (Lwów). (Wspólnie z sekcyą IV. d).

7. Kropla mleka. Dr. Borsukiewicz (Lublin).

8. Prawne stanowisko podrzutków.

9. Statystyka śmiertelności osesków. Dr. Walery Momidłowski (Kraków). (Wspólnie z sekcyą VI).

10. Hygiena i wychowanie dziecka a przygotowanie kobiet do macierzyństwa u nas. Dr. Flora M. Ogórek-Pankowa (Lwów). (Wspólnie z sekcyą IV. d).

Odczyty: 1. Karmienie piersią a gruźlica. Dr. Stanisław Progulski (Lwów). (Wspólnie z sekcyą II).

2. Od czego zależy los dziecka, zakażonego gruźlicą. Prof. Dr. Jan Raczyński (Lwów). (Wspólnie z sekcyą II).

3. Ochronki w Piotrkowie i ich wychowańcy pod względem hygieniczno-lekarskim. Dr. Jan Truszkowski (Piotrków).

b) z dziedziny hygieny szkolnej:

1. Nadzór lekarski w szkołach. Szkoły rządowe. Dr. Waleryan Serbeński (Lwów).

2. Nadzór lekarski w szkołach miejskich w miastach większych.

3. Nadzór lekarski w szkołach po miasteczkach. Dr. B. Jaworski (Kołomyja).

4. Nadzór lekarski w prywatnych zakładach naukowo-wychowawczych.

5. Nadzór lekarski ze stanowiska wychowawczego. W. Zdek (Lwów).

6. Nadzór lekarski nad szkołami początkowemi jako czynnik kultury hygienicznej. Dr. Mieczysław Themerson (Płock).

7. Referat zbiorowy Stowarzyszenia Nauczycielstwa Polskiego (Warszawa). „O warunkach pracy nauczycieli szkół polskich w Królestwie.“

8. Typ szkoły początkowej dla osad i wsi. Inż. Witold Minkiewicz (Wspólnie z sekcyą VI).

9) Jakiej reformie uledz powinny plany naukowe ze względu na panujące obecnie przeciążenie młodzieży. Paulina Spławińska (Kraków).

10. Kolonie letnie Dr. Staniszewski (Lublin).

O działaniu Stelli (Tow. kolonii wakacyjnych) w Poznaniu. Dr. T. Dembiński (Poznań).

11. Organizacya opieki nad głuchoniemymi. Ks. Wilhelm Wagner (Lwów).

12. Organizacya opieki nad ciemnymi. Insp. szk. Kazimierz Radwański (Lwów).

13. Organizacya opieki nad dziećmi umysłowo niedorozwiniętemi. Albin Gawlik (Lwów). (11, 12, 13 wspólnie z sekcyą VIII. i).

c) z dziedziny wychowania fizycznego:

1. Stan wychowania fizycznego na ziemiach polskich i system Linga. W. Kozłowski (Warszawa).

Wychowanie fizyczne w zaborze pruskim. Dr. Ksawery Zakrzewski (Poznań).

2. Pierwowzór grecki wychowania fizycznego w zastosowaniu do warunków nowoczesnych. Dr. Kazimierz Wyrzykowski (Lwów).

3. Skauting jako czynnik wychowawczy. Dr. Kazimierz Wyrzykowski (Lwów).

4. Współzawodnictwo w wychowaniu fizycznem. Doc. Dr. Eugeniusz Piasecki (Lwów).

5. Zarobkowa praca młodzieży szkół średnich w czasie wakacyi. Prof. Władysław Probulski (Lwów).

6. Ćwiczenia fizyczne — gimnastyka. Łysakowski (Lublin).

Odczyty: 1. O rozwoju fizycznym dzieci robotników. Dr. J. Brzeziński (Zawiercie). (Wspólnie z sekcyą VII).

2. Rozwój fizyczny uczniów szkoły prywatnej. Dr. W. Tołwiński (Lublin).

═══ W szkołach miejskich w Krakowie zostały zaprowadzone konferencye lekarzy szkolnych z rodzicami w sprawie hygieny dziecka, najczęstszych chorób w wieku szkolnym, chorób zakaźnych i t. p. Konferencye cieszą się dużą frekwencyą. *Ł.*

═══ Międzynarodowy Zjazd przeciwpadaczkowy odbędzie się w terminie 5—12-go września r. b. w Bernie szwajcarskim. Na porządku dziennym znajdują się między innymi referaty: prof. Kocher'a — O chirurgicznem leczeniu padaczki i dr. Amman'a — Elektryczność powietrza a padaczka.

═══ Śmiertelność niemowląt poniżej I-go roku życia wynosiła w Niemczech: w r. 1912 — 275, 571 dzieci, wówczas gdy w latach poprzednich dała cyfry nastepujące: w r. 1911 — 359, 522; w roku 1910 — 311, 462; w r. 1909 — 333, 436; w r. 1902 — 370, 799.

═══ Mianowani zostali: prfoesorem nadzwyczajnym dr. J. Langer w Grazu; docentami prywatnymi przy katedrze pedyatryi: dr. S. Samelson — w Strasburgu, dr. H. Kleinschmidt, doc. pryw. z Marburga — w Berlinie, dr. G. Menabuoni — we Florencyi. *S. Ł.*

Zmarli:

═══ W d. 9-ym marca r. b. zmarł w Bostonie znany amerykański pedyatra, prof. dr. Thomas Morgan Rotch. Urodzony w Filadelfii w r. 1849, ukończył medycynę w r. 1870 w Harvard, gdzie doktoryzował się w r. 1874. Będąc jednym z pierwszych pionierów pedyatryi — jako odrębnej gałęzi medycyny, został mianowany szefem pierwszego samodzielnego oddziału pedyatrycznego, założonego przy uniwersytecie w Harvard w r. 1888. W r. 1883 otrzymał tamże tytuł rzeczywistego profesora pedyatryi. R. przyczynił się w znacznym stopniu do rozwoju szpitala dziecięcego, założył prawie własnemi siłami szpital dla niemowląt w Bostonie. Jako wybitny pedagog miał wielu uczniów. W piśmiennictwie zasłużył się pracą o zapaleniu osierdzia, pracami z zakresu karmienia niemowląt i wieloma innemi.

W r. 1895 wydał podręcznik pedyatryczny „Pediatrics", w 1910 r.— podręcznik o stosowaniu promieni X w pedyatryi („The Roentgen Ray in Pediatrics"). Był przytem jednym z założycieli amerykańskiego stowarzyszenia pedyatrycznego oraz czynnym członkiem wielu stowarzyszeń naukowych i społecznych. *M. E.*

═══ Prof. ortopedyi w uniwersytecie w Berlinie, dr. G. Joachimsthal.

═══ Były prof. akuszeryi i pedyatryi w Memfisie (Memphis Hospital Medical College), dr. Al. O. Erskine.

═══ Znany ze swych prac nad porażeniem rdzeniowem u dzieci, docent neuropatologii, dr. J. Wickmann w Stockholmie.

S. Ł.

Nadesłano do redakcyi:

1) S. Pozzi. Ginekologia kliniczna i operacyjna. Tłomaczył z IV-go wydania dr med. Z. Monsiorski.

2) Mathilde de Biehler. Considérations relatives à l'epidémie de 1911 en Pologne. Odbitka z „Archives de médec. des enfants".

3) W. Schoenaich. Statystyka urodzeń i śmiertelność dzieci wśród ubogiej ludności chrześcijańskiej i żydowskiej w Łodzi. Odbitka z Ekonomisty. 1914.

4) Czterdzieste pierwsze sprawozdanie Towarzystwa opieki szpitalnej dla dzieci w Krakowie za 1913 r. Kraków. 1914.

Do zeszytu niniejszego dołącza się:
1) ogłoszenie: „Kola-Pepsin Magistra H. Klawe".
2) „ „Arsoferrin-Tektolettes".
3) „ „Lactéol d-ra Boucard'a.".